



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.

LANE

MEDICAL



LIBRARY

LEVI COOPER LANE FUND



LANE

MEDICAL



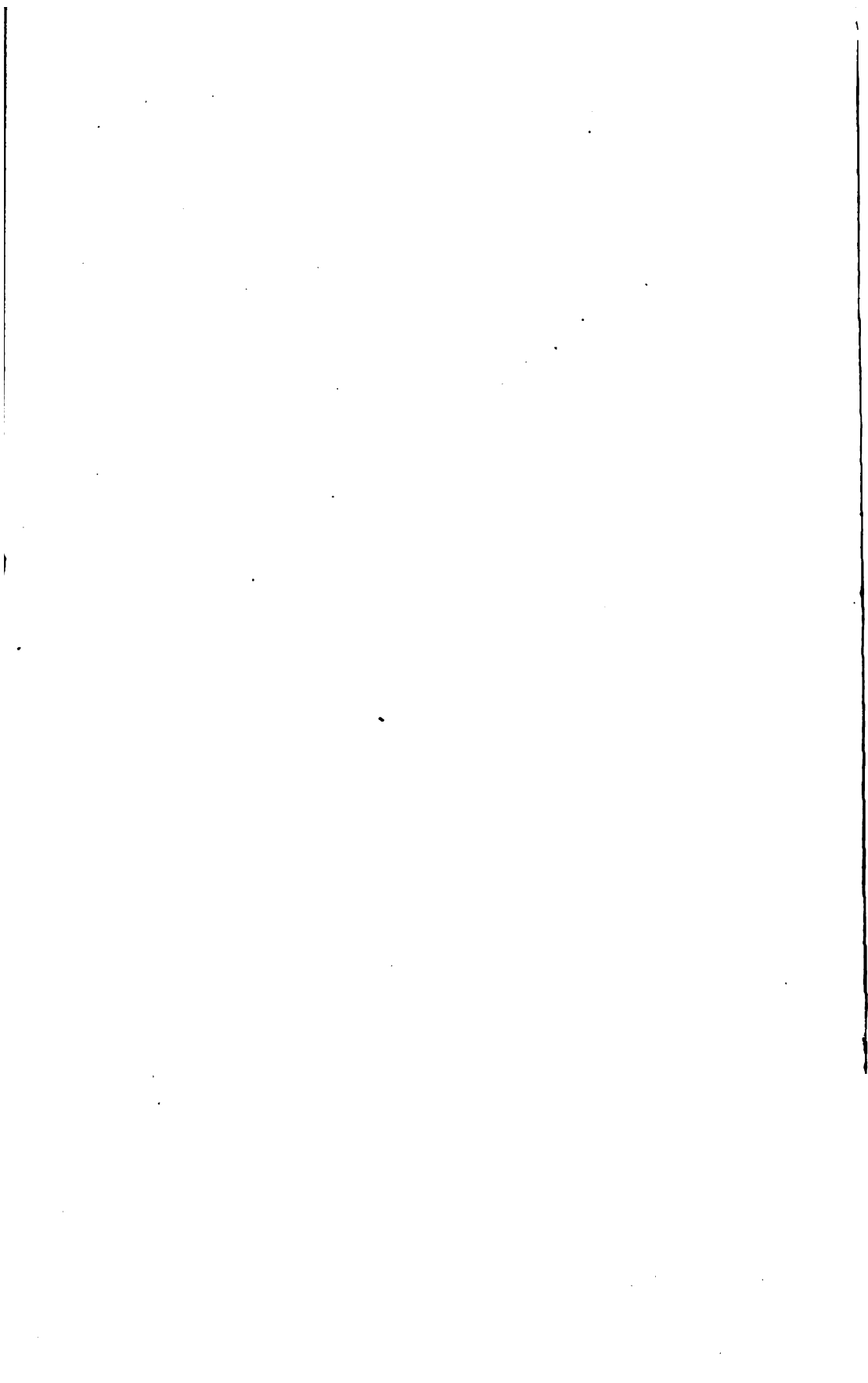
LIBRARY

LEVI COOPER LANE FUND









21156. 38912

Erkältung und Erkältungskrankheiten.

Von

MUDr. Karl Chodounský,

k. k. ordentl. Professor der böhmischen medicin. Fakultät in Prag.

LANE LIBRARY

WIEN.

VERLAG VON JOSEF ŠAFÁŘ.

1907.



Alle Rechte vorbehalten.

VERLAG BRUNN

134
54
1907

Inhalt.

	Seite
I. Begriff der Erkältung. Wärmeregulation	1
Insensible Luftströmung 3. — Wärmegleichgewicht 4. — Vasomotorische Reflexe 5. — Thermogene Reflexe 6. — Firnissierungsversuche 9. — Kritische Temperatur 11. — Grenze zwischen Abkühlung und Erfrierung 12.	
II. Erkältung als direkte Krankheitsursache	14
Lokale Kältewirkung 14. — Fazialisparalyse 15. — Ischias 17. — Muskelrheumatismus, Lumbago, Akute Affektionen der Atemwege 18. — Reflektorische Hyperämie 19. — Sugillationen 27. — Aspirationspneumonie 29. — Nierenentzündung 30. — Akuter Gelenksrheumatismus 34.	
III. Erfrierung	37
Blutveränderungen 38. — Anatomische Organveränderungen 39. — Todesursache 41. — Muskelkontrakturen 42.	
IV. Witterung und Morbidität	43
Erkältungskrankheiten überhaupt 45. — Bedeutung der Witterungsfaktoren 46. — Witterung und Krankheitserreger 49. — Bedeutung der Sonnenscheindauer 53.	
V. Erkältung als Ursache der Lungenentzündung	55
VI. Postoperative Lungenentzündung und Erkältung	73
VII. Geographische Verteilung der Erkältungskrankheiten	82
Allgemeine Übersicht 83, in Deutschland 89, in Österreich 98, in Böhmen 101.	
VIII. Erkältung und Infektion	113
Latenter Mikrobismus 116. — Schutzkraft der Luftwege 118. — Autoinfektion von der Mundhöhle aus 119. — Primäre und sekundäre Latenz 120. — Schicksal der Bakterien im Organismus 122. — Erkältungskrankheiten und Infektionsgelegenheit 124. — Blutveränderungen nach Abkühlung 125. — Hämolyse 129. — Bakterizidität des Serums 130. — Leukocytose 130. — Zelluläre Abwehrvorrichtungen 131. — Störung der Wärmeökonomie 131. — Kollaterale Hyperämie 133.	

37431

— IV —

IX. Tierversuche	Seite 137
Infektion mit virulenten Kulturen 138, mit abgeschwächten Kulturen 143.	
X. Selbstversuche	158
Unfreiwillige Massenversuche 158. — Selbstversuche 162. — Abkühlungsversuche bestimmter Körperbezirke 167. — Selbst- versuche und latenter Mikrobismus 172.	
Zusammenfassung	178
XI. Abhärtung	183

Vorwort.

Der über den ganzen Erdball tief eingewurzelte Glaube an Erkältung blieb durch Ergebnisse fachmännischer Beobachtungen und Betrachtungen aller Zeitperioden im ganzen und großen, das ist in ihrem Kern, unberührt. Erst mit der Entwicklung der Bakteriologie begann die feste Stellung der Erkältung in der Ätiologie zu schwanken, nachdem man erkannt hat, daß so ziemlich sämtliche Erkältungskrankheiten auf Infektion beruhen und gewichtige Forscherstimmen haben die Lehre abgelehnt.

Aber dieser Sturm wurde wieder beigelegt, als erwiesen wurde, daß zum Erfolge einer Infektion nicht immer das bloße Eindringen des Infektionsmaterials in den Organismus ausreicht, sondern daß derselbe von vielen anderen gleichzeitig wirkenden Bedingungen abhängig zu sein pflegt.

Natürlich mußte man in dieser Hinsicht auch die Erkältungseinflüsse in Erwägung ziehen, und als die ad hoc angestellten Versuche scheinbar positive Ergebnisse hatten, und noch mehr, nachdem der latente Mikrobismus des Menschen festgestellt wurde, erschien die Erkältungslehre im neuem Glanz wie ein Phönix geklärt durch das Feuer wissenschaftlicher Forschung.

Die Erkältung wurde zur disponierenden Ursache von Refrigerationskrankheiten erhoben und mit ihr wurden sämtliche altehrwürdigen Erkältungsfaktoren in ungeschmälerter Potenz rehabilitiert.

Seit einer Reihe von Jahren habe ich mich mit dieser Frage eingehender befaßt und in dieser Arbeit (welche gleichzeitig im Verlage der Kaiser Franz Josefsakademie böhmisch erscheint) die Ergebnisse meiner Studien niedergelegt, welche auch die letztere Deutung der Erkältung durchaus nicht zulassen.

Prag, Ende Juli 1906.

Der Verfasser.

I. Begriff der Erkältung. Wärmeregulation.

A. Strasser,¹⁾ ein Anhänger der Erkältungstheorie, sagt, daß die Frage der Erkältung wissenschaftlich durchaus nicht erledigt ist, weder ob, noch inwiefern wir diesen ätiologischen Faktor anerkennen sollen.

Ähnliche Zweifel lassen insbesondere diejenigen Ärzte nicht aufkommen, welche die Frage als längst bewiesen annehmen und welche deshalb auch jede Arbeit über die pathogenetische Bedeutung der Erkältung für überflüssig halten.

Ganz richtig schreibt A. F. Fick²⁾: »Über Erkältung zu sprechen ist fast ein Wagnis, da ein jeder, ob Laie ob Arzt, für dieses Thema ein Sachverständiger ist. Ein jeder hat Fälle von Krankheiten gesehen, die durch Erkältung entstanden sind, ein jeder hat sich selbst häufiger als es ihm lieb ist erkältet. Medizinische Autoritäten hat man erst recht zu Zensoren, wenn man über Erkältung zu reden oder zu schreiben wagt. Gibt es doch kaum ein Lehrbuch der Pathologie, in dem nicht mit dem Begriff der Erkältung manipuliert, in dem nicht Erkältung als Krankheitsursache anerkannt und verwendet worden wäre. Ja vor etwa 30 Jahren gab es, mit Ausnahme der Frakturen und Luxationen, wohl überhaupt nicht viel Krankheiten, in deren Ätiologie die Erkältung nicht eine unverdient große Rolle gespielt hätte.

Andererseits ist es für keine einzige Krankheit, nicht einmal für gewöhnlichen Schnupfen und Husten, bewiesen, daß sie wirklich durch eine einfache Erkältung entstehen kann, daß sie jemals durch bloße Erkältung entstanden ist.«

Die Hypothese beruht in der Hauptsache auf Angaben der Kranken, weiter auf Morbiditäts- und Mortalitätsstatistiken und deren Verhältnis zum Wetter und den Jahreszeiten, und endlich

¹⁾ Erkältung und Abhärtung. Deutsche Klinik I. Berlin 1903.

²⁾ Über Erkältung. Zürich 1887.

auf Experimentalarbeiten, womit wir uns eingehender beschäftigen wollen.

Bezüglich der Bedeutung der anamnestischen Daten für die Erledigung unserer Frage sagt F. Pentzoldt¹⁾: »Das Beobachtungsmaterial ist riesig an Ausdehnung, winzig an Wert. Die Hauptstützen waren und sind Aussagen der Kranken.« Weiters erörtert Autor ihre Unzuverlässigkeit und schreibt: »Das sind die Beobachtungen, wie sie zahllose Menschen immer wieder an sich machen und welche die Selbstbeobachter, eben weil sie sie am eigenen lieben Ich gemacht haben, für unumstößlich halten. Muß doch schon ein zufälliges Zusammenreffen von Erkältung und nachfolgender sogenannter Erkältungskrankheit natürlich sehr oft stattfinden. Erkältungen sind sehr häufig, um so häufiger, je weiter man den Begriff faßt, und leichte akute Erkrankungen der Atmungswege und Rheumatismen sind ebenfalls häufig. Fallen aber Wirkung und vermeintliche Ursache zufällig zusammen, so geht es wie mit den Wetterprophezeiungen: Das Eintreffen merkt man, das Nichteintreffen vergißt man.«

Und als unter der Wucht einer sekulären Tradition Forscher an das Studium der Frage herantraten in der Absicht, exaktere Stützen für dieselbe zu erbringen, mußten sie auf Widersprüche stoßen. Die Beobachtung entsprach nicht den Annahmen und deshalb laufen Begriff und Deutung des Erkältungsmechanismus bei einzelnen Autoren diametral auseinander, und Begriff und Deutung schließen sich gegenseitig aus.

Es gibt keine Übereinstimmung, nicht einmal annähernd, bezüglich der Faktoren, die eine Auslösung der Erkältung bewirken sollten, und so muß Strasser formulieren: »Unter Erkältung verstehen wir wohl den krankmachenden Einfluß irgend einer Kältewirkung; viele sehen den schädlichen Einfluß in der kurzen, intensiven* Kältewirkung, andere glauben, daß länger dauernde, weniger intensive Kälte schädlicher sei; die einen glauben, es müsse die Kälte tatsächlich eine Abkühlung des Körpers bewirken, die anderen halten diese Wirkung für überflüssig und vindizieren schon für den Kältereiz einen unter Umständen krankmachenden Einfluß.«

Daß schon ein bloßer Kältereiz zur Auslösung einer Erkältung genügt, ist ziemlich allgemein angenommen und durch

¹⁾ Rede beim Antritt des Prorektorates. Erlangen 1900.

Max Rubner¹⁾ präzisiert. Er stellt die Frage: »Haben Luftströmungen, welche man nicht mehr fühlt, auch keine objektive Wirkungen?« Um dieselbe zu beantworten, läßt er eine Luftströmung von $0.18\text{ cm} - 1.46\text{ cm}$ pro Sekunde auf den Arm einer Versuchsperson wirken. »Die hier angewandten Luftgeschwindigkeiten liegen weit unter der üblichen Wahrnehmungsgrenze. (Der Temperaturgrad des Luftstromes ist nicht angegeben.) Mit der Zeit summiert sich allmählich der Wärmeverlust so, daß nunmehr die Kälte fühlbar wird. Die Versuchsperson klagt einfach über Kühle, ohne zu wissen, aus welchem Grunde die Haut kalt geworden ist. (Temperatureinfluß oder bewegte Luft.) Die Abkühlung ist eine zu große geworden, ohne daß wir den verursachenden Eingriff, nämlich Zugluft schwächster Art, erkannt haben. Es liegt die Vermutung nahe, daß es sich bei diesen Wärmeentziehungen um solche handelt, welche unter der Reizschwelle des wärmeregulatorischen Apparates liegen (Arch. f. Hyg. 25). Erst die Summierung der Wärmeentziehung löst ruckweise die Regulationsmechanismen aus. (Also doch!) Da sich schließlich das Gefühl der Kälte einstellt, sind solche Stellen, die der bewegten Luft ausgesetzt waren, offenbar nicht genügend mit Blut versehen worden, was natürlich mit Leichtigkeit hätte geschehen müssen, wenn die Reize richtig empfunden und vom Körper verarbeitet worden wären.

Hier liegt also entschieden eine Anlage zu anormalen Zuständen vor, zu Abkühlungen über die Grenze des Gesunden hinaus, zu Entwärmungen, die tiefer greifen, als für den Ablauf der Lebensprozesse günstig ist.

Im ganzen genommen handelt es sich dabei um Erscheinungen, welche den Modus der Zuglufteerkältung uns recht deutlich vor Augen führen.«

Rubner kommt zur nachstehenden Folgerung:

»Die geringfügigste Luftströmung, für unsere Instrumente unmeßbar und für die Haut nicht wahrnehmbar, wird wirksam. Was man Zug nennt, sind immer schon gröbere Luftbewegungen; nach meinen Ergebnissen kann man also auch von einem »Zug« getroffen werden, den wir nicht ahnen und dem wir nicht ausweichen können, weil wir ihn nicht sofort,

¹⁾ Über insensible Luftströmungen. Arch. f. Hyg. 50 (296).

sondern erst an den Folgen und vielfach zu spät erkennen.«

Rubners Arbeit ist typisch für die Charakterisierung der allgemein herrschenden Ansichten über Erkältung. Rubner findet es überflüssig zu fragen, ob eine bloße lokale Kälteempfindung pathogenetisch werden kann und hält dieses offenbar für bewiesen; nebstdem kommt er mit physiologischen Tatsachen der Wärmeregulation in Widerspruch.

Schon aus dem Vorangehenden ist ersichtlich, daß bei der Auffassung der Erkältungsfrage die Wärmeregulation eine bedeutende Rolle spielt und deshalb wollen wir kurz einiges hervorheben, was zu ihr direkten Bezug hat.

Richet¹⁾ schreibt: »Dank den sensitiven Hautnerven erzeugt jede Änderung der Außentemperatur eine bewußte oder unbewußte Reizung, welche zu den Zentren überführt wird, womit diese in diesem oder jenem Sinne zur Reaktion gezwungen werden. Man kann sagen, daß keine Hautreizung unberücksichtigt vorübergeht. Das Gleichgewicht wird durch eine konstante, automatische, unbewußte Regulation unterhalten.«

Laulaniè:²⁾ »Warmblüter besitzen die Fähigkeit, gegen Kälte und Wärme in breiten Grenzen zu kämpfen . . ., auch in der gemäßigten Zone ist ihre Eigentemperatur durchschnittlich um 20 Grade höher als die Außentemperatur. Auch hier müssen sie immerwährend kämpfen, um ihre konstante Wärme zu wahren — aber auch gegen innere Wärme müssen sie kämpfen, deren Quelle sie selbst sind. Der Organismus muß immerwährend eingreifen, jeden Augenblick, um zwei Veränderliche zu regulieren: Wärmeerzeugung und Wärmeverlust. Der erfolgreiche Kampf der Homöothermen gegen den Effekt der Abkühlung und Erwärmung ist bedingt durch das Gleichgewicht, den der Organismus automatisch erzielt zwischen Wärmeerzeugung und Wärmeverlust. Dieses Gleichgewicht kann nur durch die Intervention des Zentralnervensystems erhalten werden, das Schlag auf Schlag funktioniert mit automatischer Präzision. Das Optimum der Außentemperatur (15—16°) erzeugt weder eine Kälte- noch eine Wärme-Empfindung, aber auch dann ruht die Regulationsfunktion

¹⁾ Diction. de la physiol. T. III. Paris 1899.

²⁾ Traité de phys. biologique. Paris 1901.

nicht, sondern regelt die nicht perzipierten Wärmeschwankungen.«

Jedweder thermaler Reiz erzeugt also Reflexe, und zwar vasomotorische und thermogene. Über vasomotorischen Hautreflex schreibt Laulaniè im Kapitel »La lutte contre le froid«: »Die Kontraktion der Hautgefäße auf einen Kältereiz hat einen doppelten korrelativen Effekt: einesteils wird eine bestimmte Blutmasse verdrängt, welche die Haut verläßt, um in tiefere Schichten zu dringen, wodurch sich dieselbe vor Abkühlung bewahrt, andernteils erfährt die Haut eine Temperaturniedrigung, und nachdem sie nicht mehr vom Blute erwärmt wird, neigt sie zum Ausgleich mit der Außentemperatur und strahlt desto weniger Wärme aus, je mehr sie sich diesem Gleichgewichte nähert.

Der Grad der Anämie der Haut durch vasokonstriktorischen Reflex hängt von der Intensität des letzteren ab, doch dank der Solidarität und Kombination des Effektes ist derselbe imstande, wesentlich einen Wärmeverlust zu verringern und wird damit zu einer mächtigen Abwehreinrichtung.«

Das aus der Haut verdrängte Blut dringt in tiefere Schichten und erhöht Blutdruck und Kreislauf in der Muskelschichte. Dadurch wird eine wirkliche Kompensation erzielt, wie durch Wertheimers Versuche bewiesen wurde. Durch die Blutverdrängung von der Haut könnten eventuell alle Organe berührt werden, doch kontrahieren sich die Nierengefäße gleichzeitig mit denen der Haut (Wertheimer). Die Körperoberfläche hat ein autonomes vasomotorisches System, welches jeden Grad von Regulation ermöglicht, und so kann die Haut zu einer schützenden Schichte werden bis zur Tiefe der unter ihr liegenden Aponeurosen. Daraus folgt, daß die Muskeln, geschützt durch eine Wärme schlecht leitende Schichte, ihre Temperatur bewahren.

Der vasomotorische Reflex akkommodiert sich verschiedensten Bedingungen. Bekannt ist der Versuch Brown Séquard Tholazans, daß durch Eintauchung der einen Hand in kaltes Wasser auch die andere eine Abkühlung erfährt.

Es darf nicht vergessen werden, daß ein durch das Sinken der Außentemperatur erzeugter vasomotorischer Reflex seine Wirkung auf die ganze Körperoberfläche ausbreitet; die gesamte Hautzirkulation ist von der Außenwärme abhängig, und sphymo-

graphisch unterscheidet sich der Winterpuls mit geringer Amplitude vom Sommerpuls mit höheren Elevationen.

Die reflektorische Hautregulation ist durchaus nicht gleich bei Warmblütern; die vollkommenste hat der Mensch, weniger prompt ist dieselbe bei behaarten und befiederten Tieren. Bei rasierten Kaninchen scheint der vasomotorische Reflex überhaupt nicht zu intervenieren.

Thermogene Reflexe. Die zur Kompensation erforderliche Überproduktion von Wärme hat ihre Quelle in den Geweben, vornehmlich in den Muskeln; diese Reflexfähigkeit äußert sich: 1. durch Erhöhung des Muskeltonus, 2. durch Schüttelfrost. Die Muskeln sind permanent aktiv; auch im Ruhestand werden sie zentral in aktiver Spannung erhalten. Der thermische Schüttelfrost peripherischen Ursprunges manifestiert sich unmittelbar nach der Kälteeinwirkung und früher, als es zur Erniedrigung der zentralen Temperatur gekommen ist. Der Schüttelfrost zentralen Ursprunges erfolgt erst, nachdem die zentrale Temperatur tief gesunken ist (auf 30—32° in der Chloralnarkose).

Richet unterscheidet: 1. psychische, 2. toxische (Fieber-) und 3. thermische Schüttelfröste. Der thermische setzt ein, bevor noch der Organismus einen Wärmeverlust erlitten hat; durch Reflexwirkung von der Haut aus werden die Medullar- und Bulbarzentren stimuliert und es erfolgen spasmodische, generalisierte Konvulsionen. Eine kalte Dusche erzeugt Frost in einer Zeit, wo die zentrale Temperatur noch keine Einbuße erlitten hat; die Dusche erhöht noch die besagte Temperatur.

Schüttelfröste zentralen Ursprunges sind leicht an chloralisierten Tieren zu beobachten; ihre Temperatur sinkt während der Narkose auf 30—32°; erst während der Restitution steigt ihre Eigentemperatur durch sich wiederholende Schüttelfröste und konvulsivisches Frösteln. Thermogene Reflexe erhöhen die Wärmeproduktion in präzisiertem Verhältnis zu durch Kältewirkung erlittenen Verlusten.

Diese Regulation illustriert ein Versuch Lefèvres (zit. Laulaniè), der während eines Bades von 44° folgende Beobachtung machte:

Minuten	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Wärmeproduktion in Kalorien . .	0	101	145	162	179	296	213	229	245	259	273	286	298
Wärmeproduktion in der Minute .	0	101	44	17	17	17	16	16	16	14	14	13	12
Körpertemperatur	37·2	37·3	37·4	37·42	37·43	37·44	37·45	37·43	37·40	37·30	37·30	37·30	37·20

Ähnliche Resultate haben andere Beobachtungen; auch in meinen Versuchen war ein analoger Gang der Temperatur. Ignatowski¹⁾ bestätigte dieselben und formuliert:

»1. Je niedriger die Badetemperatur, desto energischer ist Wärmeproduktion und Verlust.

2. In den ersten Minuten erzeugt der Mensch mehr Wärme als in den nachfolgenden.

3. Im kalten Bade werden die Wärmeverluste nach einer kurzen Periode der Schwankung für die Zeiteinheit konstant gleich groß.«

Durch diese Versuche wurde die präzise Wärmeregulation des Menschen bewiesen, wodurch er befähigt ist, auch gegen sehr intensive Kältewirkung erfolgreich zu kämpfen.

Die ersten begreiflichen Verluste im eiskalten Bade werden unmittelbar durch hinreichende Wärmeproduktion ausgeglichen, ja überkompensiert, und schon von der dritten Minute an ist der Verlust konstant niedrig, wie die konstante Produktion für die Zeiteinheit beweist. Das erzielte Gleichgewicht äußert sich glänzend im Gang der Temperatur während des Bades.

Erst nachdem die Kältewirkung aufgehört hat, sinkt unbedeutend die Körperwärme unter die Normale (primäre Nachwirkung Ignatowskis), um in den nächsten Minuten die Normale zu erreichen oder etwas über dieselbe zu steigen.

Cohnheim²⁾ schreibt: »Daß durch das Gleichgewicht zwischen Wärmeproduktion und Ausgabe eine bestimmte Konstanz der Eigentemperatur erzielt wird, ist nun weniger merkwürdig, als daß diese Konstanz unter sehr ungleichen inneren

¹⁾ Archiv für Heilkunde, 51.

²⁾ Vorles. über allg. Pathol. II. 480. Berlin 1882.

und äußeren Bedingungen bewahrt wird. Wer einerseits an die außerordentlichen Differenzen denkt, welchen die Größe der Wärmeproduktion durch Muskelarbeit und Nahrungsaufnahme unaufhörlich unterliegt, anderseits erwägt, in welchen Breiten die Wärmeabgabe nach der Temperatur und dem Feuchtigkeitsgehalt des uns umgebendem Medium schwankt, für den kann es keinem Zweifel unterliegen, daß unser Organismus über vortreffliche Regulationsmittel verfügen muß, wenn er trotz solcher Schwankungen seine Eigenwärme beständig zu erhalten vermag.« Abweichungen von der normalen Eigenwärme finden nur, wie Cohnheim des weiteren bemerkt, durch Bedingungen zu abnormer Natur statt. »In der Tat bedarf es zur Änderung der Körpertemperatur exorbitanter Einflüsse, solange die regulatorischen Einrichtungen prompt und regelmäßig funktionieren.«

Es ist also Tatsache, daß die Wärmeregulation des Menschen selbst durch intensive Kältewirkungen, welche die Stärke der allgemein geltenden Erkältungsfaktoren weit übertreffen, durchaus keine Störung erleidet. Wenn z. B. der Organismus des Menschen in einem eiskalten Bade von 12 Minuten Dauer die Wärmeverluste prompt und augenblicklich überkompensiert und die Körperwärme bis zu Ende des Versuches über der Normale erhält, wird man doch nicht annehmen können, daß z. B. ein kalter Luftzug, eine Durchnässung des Körpers, ein plötzliches Sinken der Lufttemperatur, oder Wetterumschlag u. s. w. seine thermoregulatorischen Einrichtungen erlahmen könnte. Mit vollem Recht können wir eine Störung der Wärmeregulation nach Erkältung im gewöhnlichen Sinne ausschließen.

Den Menschen können wohl auch solche Abkühlungseinflüsse treffen, welche imstande sind, seine Wärmeregulation zu stören, Abkühlungseinflüsse, die an Intensität alle Erkältungsfaktoren übertreffen; aber selbst in diesem Falle ist es eine Frage, ob sie direkt krankheitsauslösend wirken können.

Die Erfahrungen an fiebernden Kranken mit labiler Wärmeregulation zeigen, daß man durch Antipyretika und kalte Bäder die Temperatur tief herabsetzen kann und daß der Organismus bis zu einer bestimmten Grenze die Störung rasch ausgleichen kann. Ebenso ist bekannt, daß Leute aus dem Erfrierungsstadium

nach eingetretener Bewußtlosigkeit ad integrum restituiert werden können, ohne daß eine Gesundheitsstörung folgen würde.

Die Versuche an Tieren, wie im nachstehenden des näheren erörtert werden wird, tun dar, daß dieselben bis zum kritischen Punkt abgekühlt werden können, in welchem Falle sie sich ausnahms- und folgenlos erholen.

Nur unter der Grenze, welche das Abkühlungsstadium von der Erfrierungsphase scheidet, können durch schwere Störungen des Zentralnervensystems anormale Prozesse im Organismus ausgelöst werden, aber das geschieht nur im vorgeschrittenen Erfrierungsstadium und Erfrierung hat mit der Erkältungsfrage gar nichts zu schaffen.

Endlich ist es nicht überflüssig hervorzuheben, daß man die Erkältungsfrage durch Tierversuche lösen wollte, deren Bedingungen weit über den Erkältungsbegriff hinausgingen, obgleich die Wärmeregulation der Tiere unvergleichlich unvollkommener ist als die des Menschen, die durch Kälteeinflüsse unberührt bleibt, welche bei Tieren einen Verlust von über 10° C Rektaltemperatur und selbst den Tod verursachen.

Man suchte eine weitere Stütze für die Erkältungstheorie in den Ergebnissen der Firnissierungsversuche. Die Mehrzahl der Beobachter macht aus ihnen den Schluß, daß die Firnissierung die Wärmeregulation so tief schädigt, daß die Tiere durch wachsende Abkühlung ausnahmslos zugrunde gehen analog (bezüglich des Verlaufes und der Symptome) wie nach Abkühlungen durch eiskalte Bäder.

Doch wurde die Ursache des Syndroms nach Firnissierung auch in anderen Umständen gesucht. Schon Sokoloff (Virch. Arch., 64) glaubt auf Grund seiner Versuche die Behauptung aufstellen zu dürfen, daß die Erkrankung und der Tod nicht eine Folge der Wärmeabnahme sind. Es drängt sich ihm auf die auffallende Ähnlichkeit der Symptome nach Firnissierung mit denjenigen nach Vergiftungen und denkt hier in erster Linie an Zurückhaltung normaler Produkte in der Haut und im Körper überhaupt oder an Bildung irgend eines neuen Stoffes.

Feinberg (zit. Babák) fand nach Bestreichungen des Kaninchens mit lauen Lösungen von Gummiarabicum Veränderungen der Hautempfindlichkeit, verstärkte Reflexerregbarkeit, Zittern, Krämpfe, Depression, tiefe Senkung des Blutdruckes und baldigen Tod. Er stellt sich vor, daß nach Überfirnissierung einer

großen Hautoberfläche es infolge der mächtigen Reizung der zentripetalen Nervenbahnen zur zentralen Paralyse der Vasomotoren, Hyperämie der grauen Substanz, Degeneration und Atrophie kommt.

Erst durch Untersuchungen Sobieranskis¹⁾ wurde die Firnissierung richtiger beleuchtet, der gefunden hatte, daß die zu Versuchen angewandten Stoffe durchaus nicht zu indifferenten zu zählen sind und daß auch Olivenöl und Vaseline ohne Zweifel direkt schädigenden Einfluß haben.

Eingehende Studien E. Babáks²⁾ haben sogar durch Versuche mit Firnissierung eine kaum geahnte Promptheit der Wärmeregulation der Tiere dokumentiert. Babák hat gezeigt, daß die bisherigen Ergebnisse der Firnissierung mit größter Wahrscheinlichkeit auf Intoxikation zu reduzieren sind, welche die angewandten Stoffe Vaseline, Olivenöl und insbesondere Firnis verursachen.

Ganz different ist der Verlauf, wenn man die Tiere mit wirklich indifferenten Stoffen, als Kleister oder Gelatine, bestreicht. Babák konstatiert, daß ein normales Kaninchen pro ein Kilogramm und eine Stunde durchschnittlich 4·49 Kalorien verliert, während dasselbe mit Kleister bestrichen in demselben Verhältnis einen Verlust von 9·89 Kalorien erfährt. Die Wärmeproduktion wurde bei diesem Tiere von 230 Kalorien (normal) auf 540 Kalorien pro Tag erhöht und das ohne Nachteil für einen ganzen Monat. Der Autor resumiert: »Die Wärmeabgabe kann wochenlang bis um 140% gesteigert werden, ohne irgend welche bemerkenswerte Schädigung des Tieres hervorzubringen. Die Einstellung der Wärmeregulationseinrichtung auf höheres Niveau wird in verhältnismäßig kurzer Zeit durchgeführt. Im ganzen erscheint die Anpassungsfähigkeit unerwartet groß, wenn wir bedenken, daß Kaninchen keineswegs durch allzu vollkommene Wärmeregulation ausgezeichnet sind.«

Wir müssen noch auf die Frage zurückkommen, ob jede Körpertemperaturerniedrigung bei Tieren als Ausdruck einer gestörten Wärmeregulation von pathologischen Erscheinungen gefolgt ist und bis zu welchem Grade der Erniedrigung der physiologische Zustand des Tieres im ganzen keine Einbuße erfährt.

¹⁾ Arch. Path. u. Pharm., 31.

²⁾ Wärmeregulierung nach d. Firnissierung d. Haut. A. f. ges. Phys. Bd. 108, und Rozpr. české akademie.

Aus ungemein zahlreichen Versuchen folgt, daß das Tier eine tiefe Temperaturerniedrigung erleiden muß, bevor seine Vitalität wesentlicher erschüttert wird.

Nach Richet restaurieren sich Tiere spontan mit einer Rektaltemperatur von 25°, nach Quinquad 28°, Pflüger 30° (andere Autorenangaben ähnlich), die Differenzen sind durch Tierspezies bedingt.

Wie kräftig Tiere gegen Abkühlung kämpfen können, erhellt aus den Versuchen; Böhm und Hoffmann¹⁾ führen an: »Kater: Temperatur 39·2°, wird alle halbe Stunden auf 3 Sekunden in eiskaltes Wasser getaucht. Rektaltemperatur sinkt erst nach dem 5. Bad auf 38·6°, nach dem 15. auf 30·1°, nach dem 16. auf 28·4° (paralytische Erscheinungen) und nach weiteren 15 Minuten auf 24° (das Tier wurde still, Paralyse der Sphinkteren, Opistotonus, rein diaphragmat. Respiration); nach dem 17. Bade 23·1° (während des Bades Pupillendilatation ad maximum, nach dem Bade Verengung). Tod bei 21° C.«

In Versuchen mit zeitweiligen Pausen zeigte sich lange Restitutionsfähigkeit. Eine Katze, Temperatur 38·9°, wurde alle halbe Stunden auf 5 Sekunden in eiskaltes Wasser getaucht. Nach dem 5. Bade Temperatur 36·7°, nach dem 7. Bade 33·7°. Bäder für eine Stunde ausgesetzt, die Temperatur der Katze stieg auf 35·7°; durch zwei folgende Bäder fiel die Temperatur auf 31·1°. Nach einstündiger Pause stieg die Temperatur wieder auf 36·1°. Spontan erwärmte sich noch das Tier nach einer Temperaturerniedrigung auf 30·8°.

Den Kampf gegen Abkühlung kann das Tier bis zu einer bestimmten Grenze führen, darüber hinaus verliert es diese Fähigkeit. Diese Grenze nennt Laulaniè die kritische Temperatur. Ein Kaninchen z. B. mit 24° Rektaltemperatur erholt sich spontan nicht mehr, wohl aber noch mit 28° C. Claude Bernhard fand, daß Tiere, die eine Temperaturerniedrigung auf 20°, ja 18° erlitten haben, durch allmähliche Erwärmung noch zu retten sind.

Die Tiere erliegen einem Prozeß, den wir Erfrierung nennen. Laulaniè schreibt: »Beobachten wir ein Tier, das wir einer progressiven Abkühlung unterworfen haben, dann finden wir, daß der Tod durch Abkühlung infolge von Funktionsstörung, wenn nicht Tod der Nervenzentren erfolgt. Das Tier verliert die Motilität, die Sensibilität wird erniedrigt bis zum Erlöschen der

¹⁾ Beitr. zur Kenntnis der Kohlenhydratstoffw. A. P. Pharm. 8.

Reflexe, der Herzschlag wird schwächer, langsamer und unregelmäßig, und ähnlich verhält sich die Respiration. Die Funktion des Zentralnervensystems erleidet eine ähnliche Depression wie in der Narkose.«

Richet meint, daß durch tiefe Abkühlung der molekuläre Zustand des Protoplasma derangiert wird; die organischen Elemente unterliegen Störungen chemischer Natur und nicht gleich den physikalischen. Diese sind bloß eine terminale Erscheinung der Erfrierung.

Es ist zweifellos, daß auch die Erfrierungsphase des Menschen mit Depression des Zentralnervensystems inauguriert wird. Auch die russischen Ärzte haben im Kriege in der Türkei bei frierenden Soldaten Erniedrigung der Sensibilität und vornehmlich unbezwingliche Schlafsucht konstatiert. Auch diejenigen, welche gegen die letztere mit Aufwand aller moralischen Kraft gekämpft haben, unterlagen ihr und der Tod kam im lethargischen Schlaf.

Die Erfrierung beginnt also durch den Grad der Abkühlung, nach welchem die ersten Depressionserscheinungen von seiten des Zentralnervensystems auftreten. Die natürlichen Abwehreinrichtungen des Organismus erlahmen, und dauert die Kälteeinwirkung fort, dann sinkt die Körpertemperatur zum kritischen Grad und hierauf erfolgt die terminale Erniedrigung. Bis zum kritischen Grad ist die spontane Erholung unter günstigen Bedingungen möglich.

Es ist bekannt, daß es gelingt, einen erfrorenen, schon schwache Lebenszeichen äußernden Menschen ad integrum zu restituieren, ohne daß irgend ein Nachteil oder eine Gesundheitsstörung folgen würde. Ich selbst hatte einen solchen Fall zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Doch diese Zustände gehören durchaus nicht zur Erkältungsfrage; auch die Klinik hält Erkältung und Erfrierung auseinander. Uns hat sich nur darum gehandelt, die Grenze zwischen beiden Prozessen zu ziehen und diese ist, wie aus dem Vorhergehenden klar hervorgeht, scharf gegeben.

In der ganzen Literatur fand ich nur einen einzigen Autor, und zwar A. Strasser (l. c.), der auch für die Erkältung Faktoren einbeziehen will, welche notorisch Erfrierung verursachen. Er will dieselben nicht in die Kategorie der Erfrierung reihen, »wenn es auch zweifellos ist, daß das Abfrieren einzelner Körperteile oder Erfrierungstod Erscheinungen sind, welche die Grenze der Er-

kältung weitaus überschreiten. Wenn ein müder Tourist im Schnee einschläft und dort erfriert, so hat er keine ‚Erkältung‘ erlitten, wenn er aber nicht stirbt, sondern eine Nephritis oder Pneumonie bekommt, so ist es nicht erlaubt, den Zusammenhang der Kälte-wirkung von der Hand zu weisen und wir müssen eben, da kein anderer populärer Ausdruck dafür existiert, eine ‚Erkältung‘ gelten lassen.«

Erfrierung ist, wie wir auseinandergesetzt haben, ein Prozeß, welcher mit Depressionerscheinungen des Zentralnervensystems einsetzt und welcher selbst mit dem Tode den Abschluß erreichen kann; es ist nur logisch, wenn alle Erscheinungen und alle pathologischen Veränderungen, die während der Erfrierungsphase auftreten, eben ihr als auslösend zufallen. Eine willkürliche Herausnahme irgend eines Zustandes ist unzulässig und am wenigsten ausreichend ist dafür der Grund, daß kein anderer populärer Ausdruck als Erkältung bei der Hand ist.

II. Erkältung als direkte Krankheitsursache.

Nachdem aus den Tatsachen der Wärmeregulation des Menschen klar hervorgeht, daß dessen Wärmegleichgewicht durch die allgemein ausgenommenen Erkältungsfaktoren nicht gestört werden kann, erübrigt die Frage, ob durch Erkältung infolge lokaler Einwirkung auf die Körperoberfläche oder auf reflektorischem Wege eine Erkrankung ausgelöst werden kann.

A. Lokale Kältewirkung.

Die Hautwärme ist labil und erleidet durch Kälteeinwirkung eine Erniedrigung; pathologische Veränderungen in der Haut nach intensiven Abkühlungen, von Pernionen angefangen, werden ohne Widerspruch zur Erfrierung gerechnet und sind kein Gegenstand der Erkältungsfrage.

Es handelt sich nur zu erledigen, ob durch lokale Abkühlung der Haut eine Neuritis oder Paralyse erzeugt werden kann und ob nach Einathmung kalter Luft katarrhalische oder entzündliche Prozesse der Athmungswege folgen können.

Die Sensibilität der Hautnerven wird durch Abkühlung alteriert. Richardson (zit. Winternitz, Hydrother.) fand, daß die Sensibilität bei 35° infolge von Abkühlung und folgender Anämisierung abstumpft und bei 8·8° Anästhesie erfolgt. Mit der Reaktion stellt sich Blutzirkulation in der Haut wieder ein und mit ihr auch die Sensibilität. Ihre Wiederkehr konstatierte Beck selbst nach äußerst tiefer Abkühlung, und Richardson sah, daß sich diese Nervenfunktion selbst nach Auftauen erfrorener Nerven wieder prompt eingestellt hat. Weir Mitchel kühlte bis zum Eintritt vollkommener Paralyse der sensitiven und motorischen Nerven ab (in denen er Blutaustritte konstatieren konnte) und auch hier kehrte die Nervenfunktion in kurzem zur Normalen. Durch Tierversuche wurde also bewiesen,

daß man durch Abkühlung der Haut die Funktion peripherer Nerven progressiv abschwächen kann bis zu ihrem Erlöschen, aber daß dieselbe nach Beseitigen des Kältereizes ganz und prompt wieder erscheint.

Die Tierversuche bieten also gar keine Stütze für die Möglichkeit einer peripheren Erkältungsneuritis oder Paralyse, und doch wird namentlich die Fazialparalyse, Trigeminusneuralgie und Ischias als ein Typus derselben aufgeführt, — nachdem man, wie Strasser meint, »in unzähligen Fällen von Neuralgien und von Mononeuritiden mit Lähmung nicht in der Lage ist, ein anderes ätiologisches Moment zu finden, als eine vorhergehende Erkältungsschädlichkeit.«

Trotz der im vorhergehenden angeführten Versuche hält man es für möglich, daß besonders bei oberflächlich liegenden Nerven ein kurzer, intensiver Kältereiz, eventuell Kontrastreiz (nach Erhitzung) oder eine mittelmäßig lange Kälte-Einwirkung eine Ernährungsstörung im Nerven hervorruft (Trigeminusneuralgie, Fazialislähmung) und daß bei tiefer liegenden Nervenstämmen durch kurze Kältereize eine Erkrankung ausgelöst werden kann (Ischias). Die einzige Stütze dieser Anschauung sind Aussagen der Kranken und der Umstand, »daß kein anderes ätiologisches Moment zu finden ist.« Ich will mich in dieser Frage nur ganz kurz fassen.

Bezüglich der Ätiologie der Fazialisparalyse (und Neuritiden etc.) wird ja in jeder Pathologie ihre sekundäre Naszenz hervorgehoben (infolge von pathologischen Prozessen in der Nachbarschaft oder als Folge allgemeiner Erkrankungen, insbesondere der Syphilis¹⁾); zahlreiche Fälle wurden nach Ablauf von Angina follicularis beobachtet und nicht selten unterliegen ihr Familien mit erblicher Belastung (Charcot u. a.). Pentzoldt schreibt einer vorausgegangenen Infektion eine besonders wichtige Rolle zu und endlich ist nicht überflüssig hervorzuheben, daß die Paralyse oft plötzlich einsetzt (Thomayer²⁾) schreibt: »Es sind häufige Fälle, wo der Mensch sich gesund schlafen legt und mit einer Fazialparalyse erwacht«, und gelingt es nicht, dieselbe gleich auf eine vorausgehende Erkrankung zurückzuführen,

¹⁾ Hoffmann, Z. f. Nervenhe. V. — Brix. ref. Schm. J. 1894. — Bernhart, Berl. Klin. W. 1888.

²⁾ Pathol. a Therapie. Praha 1897.

dann wird Erkältung mit aller Bestimmtheit als Ursache angenommen, denn um Erkältungsfaktoren kann natürlich niemand und keinen Augenblick in Verlegenheit sein. Es waren gerade die äußerst seltenen Fälle, die bei Eisenbahnfahrten entstanden sind, welche als schlagender Beweis für die Erkältungsursache angeführt sind, wozu Pentzoldt richtig bemerkt: »Wie unendlich oft wirkt Zugluft am offenen Eisenbahnfenster, bis einmal einer kommt, der seine frisch entstandene Gesichtslähmung auf diesen Erkältungsfaktor zurückführen kann.« Die Fazialparalyse setzt eben häufig plötzlich ein, was auch bei einem Eisenbahnreisenden vorkommen kann.

Als weitere Stütze wurde die Behauptung ins Feld geführt, daß diese Paralyse vornehmlich Frauen und bartlose Männer trifft.¹⁾ Aber Ziffern scheinen dies nicht zu bestätigen. Windscheid²⁾ veröffentlicht zwei Fälle von Fazialparalyse, bei zwei Männern mit einem denkbar stärksten Vollbart; in H ü b s c h m a n n s Statistik von 99 Fällen betreffen 54 Männer und nur 45 Frauen, und nach der Zusammenstellung Bernharts von 112 Fällen entfallen auf Männer 66 Fälle und bloß 46 Fälle auf Frauen.

Den Entstehungsmodus einer Fazialparalyse durch Erkältung könnte man nicht anders deuten, als durch Abkühlung der betreffenden Nervenendigungen, und doch ist es klar, daß eine Kälteeinwirkung auf diesen Bereich von keiner Paralyse gefolgt zu werden pflegt. Das beweisen die Millionen unwillkürlicher Versuche von Menschen, welche ihr Gesicht den stärksten Frösten aussetzen, ohne daß eine Erkrankung folgen würde, auch in Fällen, wo Nase und Ohren anfrieren, während der Nerv ausnahmslos seine Funktion intakt behält. Derselbe bleibt gesund sowohl bei mäßiger Kältewirkung wie dann, wenn ein frostiger Wind die Sensibilität der Haut erniedrigt und die Mobilität der Gesichtsmuskeln erschwert.

Und trotz diesen massenhaften Tatsachen wird man die äußerst spärlichen Fälle entgegenhalten, die zufällig nach Einwirkung von Zugluft einsetzten — also positive Fälle. In diesen Ausnahmefällen schreibt man die Krankheit einfach dem Luftzuge zu (Immer zu haben!); dem Luftzuge vindiziert man eine mysteriöse Kraft, »die anders wirkt, als bewegte Luft, Zugluft

¹⁾ Chabbert, Progr. med. 1895. Biot Lyon med. 1895.

²⁾ Ref. Schmidts Jahrb. 1895.

ist eine uns unbekannte, aber spezifische, immer schädigende und gefürchtete Kraft.«

Meine Selbstversuche, die weiter ausführlich referiert sind, hatten durchwegs einen negativen Erfolg.

Das Fazialisgebiet setzte ich, nachdem dasselbe durch strömende Dämpfe aus einer Autoklave überhitzt war, durch 40–60 Minuten einer strengen Zugluft von $+4^{\circ}$, -7° , -13° bis -15° C aus ohne den geringsten Nachteil.

Ein zweiter Typus von Erkältungskrankheit soll die »Neuralgia ischiadica« sein, »die besonders bei neuropathischen Individuen nach Trauma – und Erkältung (feuchte und trockene Kältewirkung, z. B. kalte Unterlage u. a.) aufzutreten pflegt« – Ich verfüge zwar über keine Statistik, die ziffermäßig dartun würde, daß Ischias besonders Leute heimsucht, deren Füße infolge ihrer Beschäftigung Durchnässungen und Kältewirkungen ausgesetzt sind, aber als bekannt kann ich voraussetzen, daß die Krankheit keine Berufsklasse bevorzugt. Speziell erkranken nach meinem Wissen z. B. Fischer, welche im Spätherbst tagelang im Wasser der aufgelassenen Teiche waten, nicht an dieser Neuralgie und eben so wenig die Flößer. Ich habe z. B. im Bistritztal der Steiner Alpen eine Arbeiterkolonie kennen gelernt, welche ständig mit Holzschwemmen in einer Klamm beschäftigt ist. Die Arbeiter werden in die Klamm am Seil herabgelassen und stehen dann bis an die Hüften im Wasser von einer Temperatur von 7° – 12° C. In längeren oder kürzeren Pausen werden sie wieder hinaufbefördert, um sich am Feuer zu erwärmen. Die Arbeiter wohnen in luftigen Hütten, wechseln auf die Nacht ihre nassen Kleider nicht und doch kam kein Fall von Neuralgie nach Versicherung des Forstmeisters Fischer vor. Anton Gradišek hat hier durch 42 Jahre Holz geschwemmt, ohne je zu erkranken, und bei meinem Besuche sah ich den 78 Jahre alten Valentin Štebir bei der Arbeit, mit welcher er ganze 62 Jahre beschäftigt ist, ohne je an Ischias oder anderswie gelitten zu haben.

In meinen Selbstversuchen habe ich die nackte Extremität drei Tage nacheinander dem schärfsten frostigen Luftzug von 1 – 2° C, und zwar unmittelbar nach Einwirkung von überhitzten Dämpfen immer durch eine volle Stunde ausgesetzt und überdies in einem Versuche den Luftzug durch einen feinen, vordem in eiskaltes Wasser getauchten Leinwandstreifen wirken lassen – ohne jedweden Nachteil.

Ebenso zeigen meine weiteren Versuche, die im Kapitel »Selbstversuche« angeführt sind, daß auch durch intensivste Kälte und Kontrastwirkung keine Muskelrheumatismen, kein Caput obstipum rheumaticum oder Lumbago erzeugt werden können. Auf die volle Erklärung der Ätiologie dieser Erkrankungen müssen wir noch warten — obgleich ich Ruhemann beipflichte, daß bei den meisten Fällen eine vorausgehende Infektion eine Rolle spielt. Ich hatte mir bloß die Aufgabe gestellt, durch Selbstversuche zu eruieren, ob eine Auslösung dieser Erkrankungen durch Erkältung direkt möglich ist.

Endlich nimmt man allgemein an, daß akute Affektionen der Atemwege, Schnupfen, Angina, Bronchialkatarrhe und Lungenentzündungen (wie noch weiter und näher erörtert werden wird) durch Erkältungen, resp. durch direkte Wirkung der kalten Einatemungsluft ausgelöst werden können, obgleich allgemein bekannt ist, daß diese Affektionen nicht in den kältesten Monaten ihre Akme haben und daß dieselben in den kalten und rauhen Klimaten seltener auftreten als in den gemäßigten und warmen.

Ich will hier nicht ins Detail eingehen, nachdem ich im weiteren Text der Arbeit wiederholt auf diese Fragen zu sprechen komme, sondern will nur kurz die Versuchsergebnisse anführen, die B. Heidenhain¹⁾ erzielt hat.

Die Sektion der Kaninchen, welchen er eisige Luft durch eine Kanüle direkt hat einatmen lassen, zeigte ausnahmslos die Tracheal- und Bronchialschleimhaut sowie das Lungengewebe intakt. Ebenso negative Ergebnisse folgten nach alternativer Einatmung von heißer (60°) und eisiger Luft, sowie heißer Luft allein. Während der Versuche wurde weder Blutdruck noch Körpertemperatur alteriert. Heidenhain macht den Schluß, daß die Versuchsergebnisse für den Pathologen die interessante Tatsache gebracht haben, daß die Temperatur der eingeatmeten Luft hygienisch gleichgültig ist.

Es kommt somit die alte Sentenz Franks wieder zur Geltung: *Sicuti oculus non mordet sua lacrima, sicuti urina non vellicat vesicam suam, ita etiam aer densus et frigidus per se non lædit pulmones.*

¹⁾ Beitr. zur Frage ü. d. Urs. d. Pneumonie. Virch. Arch. 70, pag. 441.

B. Bedeutung der reflektorischen Hyperämie nach Erkältung.

Es ist nicht unsere Absicht, über Theorien und Entstehung der kollateralen Hypäremie näher eingehen, nur die Tatsachen, die einen Bezug zu ihrer vermeintlichen Pathogenität haben, seien erwähnt.

Die Blutverteilung im Organismus hängt bekanntlich nicht allein von mechanischen Bedingungen ab, sondern vielmehr von vitalen, als z. B. von der Funktionsintensität der Organe u. a. Der Blutkreislauf unterliegt in den einzelnen Bezirken fortwährenden Schwankungen, doch enthalten bei körperlicher Ruhe des Organismus die Brust- und Unterleibsorgane mehr als die Hälfte der gesamten Blutmasse. Es ist also auch in der Normale ein steter Wechsel von Hyperämie und Anämie in den verschiedenen Gefäßbezirken. Als pathologisch betrachtet man eine Hyperämie, die durch anormale Bedingungen entstanden ist oder wo eine übermäßige Füllung des Gefäßgebietes durch arteriellen Zufluß oder durch Stauung des venösen Blutablaufes zustande kam.

Aus den bekannten und tiefen Studien Biers¹⁾ entnehme ich: »Viele Naturbeobachter halten es für wissenschaftlich, Vorgänge im Körper möglichst grob chemisch oder physikalisch zu erklären. Ein lebendiger Körper arbeitet nimmermehr wie ein elastisches Röhrensystem. Keinem ernsthaften Menschen wird es einfallen, die Scham- oder Zornröte mechanisch erklären zu wollen, und die Erklärungen, die man für solche Vorgänge gegeben hat, sind meist wunderbarer als die Tatsache selbst. Selbstverständlich halte ich es für erwiesen, daß die Blutbewegung als Ganzes völlig klaren und sichergestellten Gesetzen gehorcht. Aber die Blutverteilung in den einzelnen Körperteilen und Geweben hängt ganz vorzugsweise ab von den Widerständen, die das Blut in ihnen findet, und daß einfache Blutdrucksteigerungen noch lange keine Hyperämie machen, beweisen Beobachtungen. Diese Widerstandsregulierung müssen wir heute als vollständig unerklärten Lebensvorgang auffassen.« Bier bespricht des weiteren einige Theorien und sagt: »An Theorien kein Mangel, aber sie stehen in unerfreulichem Gegensatz zu einander. Ich glaube auch, daß wir auf diesem Feld weder mit Durchströmungsversuchen, noch mit Blutdruckmessungen, noch mit Nervenzerstörungen und

¹⁾ Entstehung des Kollateralkreisl. Virch. Arch. 147 u. 153.

Nervenreizungen weiter kommen. Dann erst werden wir zu feststehenden Tatsachen über die Natur des Kollateralkreislaufes kommen, wenn wir durch unzweideutige Beobachtungen am lebenden Körper klipp und klar beweisen können, daß ein oder mehrere ganz bestimmte Vorgänge den Blutzufuß zu anämischen Teilen hervorrufen.« Und das ist Bier in mancher wesentlicher Hinsicht gelungen.

Für die Erkältungsfrage ist die Tatsache entscheidend, daß durch Abkühlung der Körperoberfläche das Blut von hier in andere kollaterale Bahnen verdrängt wird. Es ist zu untersuchen, wo die kollaterale Hyperämie nach Abkühlung einzelner Hautbezirke entsteht, welche Dauer und welchen Verlauf sie hat.

Cohnheim¹⁾ u. a. konstatieren, daß das Hauptreservoir des aus der Haut verdrängten Blutes die Muskel- und Darmgefäße darstellen.

Ein Versuch Gilbert Harcourts (zit. Winternitz, Hydrother.) zeigte folgendes: Auf rasierten Unterleib eines Kaninchens wurde Eis durch 30 Minuten belassen, wornach die Rektaltemperatur um 1.5°C fiel. Hernach wurde das Tier getötet. Die Bauchhaut war anämisch und auch an der inneren Fläche entfärbt, die darunter liegende Muskelschichte dunkelrot, mit der Muskelfarbe an anderen Stellen kontrastierend. Durch Abkühlung der Haut entsteht eine Hyperämie in der Muskelschichte, wodurch tiefere Organe vor Abkühlung bewahrt werden. Weiter wurde durch Versuche gefunden, daß kollaterale Hyperämien auch in den von dem abgekühlten Hautbezirke entfernten Organen entstehen können. Schüler sah am trepanierten Kaninchen nach Applikation von Eis auf den Unterleib Erweiterung der Hirnhautgefäße; nach Wegnahme des Eises überdauerte die Hyperämie diese nur kurz, es folgte eine vorübergehende Gefäßverengung und Rückgang zur Normalen. Roßbach und Aschenbrandt, von deren Arbeit noch weiter referiert wird, haben auf den früher erwärmten Unterleib eines Kaninchens Eis appliziert und sahen Anämie der Trachealschleimhaut mit nachfolgender Hyperämie und Stase. Über die Dauer solcher reflektorischer Prozesse sagt Cohnheim: »Kompensatorische Anämien (resp. Hyperämien) sind immer von kurzer Dauer. Die idiopathischen arteriellen Hyperämien pflegen immer vorübergehender Natur zu sein, darum dauern auch die sekundären Anämien kurz, da sie bei schwin-

¹⁾ Allg. Path. 140.

dender Hyperämie selbstverständlich der natürlichen Gefäßfüllung Platz machen. . . . Die anderweitige Plazierung des Blutes ist auch nur ein Hilfsmittel in der Not und jedenfalls für den Augenblick.«

Es ist auch nicht gut denkbar, daß reflektorische Hyperämien nach Kälteapplikation auf die Körperoberfläche von längerer Dauer sein könnten und noch weniger, daß sie einen Grund zu entzündlichen Vorgängen abgeben könnten.

Die Blutzirkulation in erweiterten Bahnen, eine bloße Hyperämie oder Stase können keine Entzündung hervorrufen, denn normales Blut kann keine pathologischen Veränderungen des Endothels verursachen, es ist ja kein pathologischer Reiz, wie es z. B. pyrogene Stoffe oder abgestorbene Gewebselemente u. a. sind. Ein normales Gefäß, sagt Heinz¹⁾, läßt nur unbedeutend Plasma durch und nur einzelne weiße Blutkörperchen, während ein entzündetes Gefäß, dessen Epithel durch pyrogene Stoffe geschädigt wurde, Mengen von Plasma und Leuko- und Erythrocyten massenhaft durchläßt.

Eine bloße Hyperämie kann unmöglich eine Entzündung veranlassen, ja Bier benützte sowohl aktive wie passive Hyperämie zu therapeutischen Zwecken mit überraschendem Erfolg.

Die reaktive Hyperämie ist wohl als eine mächtige Schutzvorrichtung zu betrachten, durch welche der Organismus auf den Krankheitsherd reparativ einwirkt.

Vor allem wurde gefunden, daß sowohl die aktive als passive Hyperämie einen mächtigen bakteriziden und entwicklungshemmenden Einfluß hat.

Nötzel (zit. Heinz) meint in Übereinstimmung mit Buchner, daß die Heilwirkung der Stauungshyperämie durch die Konzentration der bakteriziden Kraft des Blutes am Infektionsorte zustande komme.

Die mikroskopische Untersuchung belehrte ihn, daß in dem entstandenen Transsudat eine große Menge von Leukocyten vorhanden war. Er glaubt deshalb, daß die Schutzwirkung des Transsudates der des normalen Blutes noch überlegen sei. Auch Hamburger hat nachgewiesen, daß das bakterizide Vermögen der Blutflüssigkeit bei venöser Stauung zunehme und daß die entstehende Ödemlymphe kräftiger bakterizid sei als das entsprechende Blutserum, während dieses sonst die normale Lymphe übertrifft.

Bier erwägt folgendermaßen: »Es ist nur eine Nachahmung eines natürlichen Heilungsvorganges, wenn wir gegen gewisse bakterielle Erkrankungen die schon vorhandene Hyperämie verstärken und besonders sie da einleiten, wo sie nicht genügend vorhanden ist. Denn es ist theoretisch wohl denkbar, daß die Natur hier häufig nicht genug leistet. Wir können uns ungezwungen vorstellen, daß gewisse bakterielle Krankheiten nur deshalb so hartnäckig sind, weil ihre Erreger nicht den nötigen Entzündungsreiz abgeben, welcher erst die heilenden Kräfte der Natur entfesselt, und daß wir hier durch künstliche Nachhilfe die Natur wirksam unterstützen können.«

Hyperämie befördert die Resorption, während Anämie dieselbe hindert; endlich hat dieselbe auch eine ernährende und regenerative Wirkung.

Aus physiologischen und pathologischen Tatsachen erhellt, daß man eine Hyperämie innerer Organe nach Abkühlung als prädisponierendes Moment kaum betrachten kann.

In Erfrierungsversuchen, wie weiter des näheren gesagt wird, wurden Ekchymosen an der Pleura und Endokard konstatiert; ausgetretenes und abgestorbenes Blut kann unter Umständen pyrogen werden und eine Entzündung hervorrufen. Es ist eine Frage, ob Erkältungsfaktoren überhaupt Ekchymosen verursachen können.

Heinz¹⁾ schreibt über die Hämorrhagien folgendes: »Gesunde Arterien vermögen Drucke auszuhalten, die die höchsten im Leben erreichten Druckwerte um das Vielfache übertreffen. Platzen einer normalen Arterie (infolge Überanstrengung z. B.) kommt daher nicht vor; wo über derartige Fälle berichtet wird, ist der Verdacht nicht abzuweisen, daß es sich nicht um ein normales, sondern anormales Gefäß gehandelt hat. Die Venen sind zwar dünnwandiger als die Arterien, setzen aber der Zerreißung durch Binnendruck ebenfalls einen sehr großen Widerstand entgegen; sie haben zu dem einen relativ geringen Druck auszuhalten. Am höchsten wird derselbe bei Behinderung des Einstromens in das rechte Herz bzw. in die Toraxhöhle, z. B. durch gewaltsames expiratorisches Pressen, gesteigert. Infolge derartiger Druckerhöhung sieht man zuweilen Zerreißen kleinster Venen eintreten (krampfhaftes Erbrechen z. B.). Die Kapillaren sind sehr zartwandig. Der in ihrem Inneren herrschende Druck ist gleich

¹⁾ Hdb. d. exper. P. Pharm. III. Jena 1906.

zirka ein Fünftel des Aortendruckes. Er kann in bestimmten umschriebenen Kapillargebieten beträchtlich zunehmen, wenn die zuführenden Arteriolen des betreffenden Gefäßgebietes sich erweitern. Gleichwohl findet am Gesunden auch aus den Kapillaren keine Blutung infolge Steigerung des inneren Blutdruckes statt. Beim Erstickungsversuch findet man Ekchymosen in den Pleuren, dem Perikard, den Lungen. Ursache dieser Ekchymosen ist nicht der hohe arterielle Druck. Denn bei kurarisierten Tieren findet man beim Erstickungsversuch (wiewohl der arterielle Druck eben so hoch ansteigt) derartige Ekchymosen nicht. Es ist also die heftige Zugwirkung der Brustwand bei den krampfhaften Inspirationen, die jene Gefäßzerreißen zustande bringt.«

Dazu bemerken wir, daß Ekchymosen auch bei Tieren nicht auftreten, welche man vor Erfrierungsversuchen morphinisiert; beim Eintauchen in eiskaltes Bad wehrt sich ein solches Tier nicht und atmet ruhig.

Es unterliegt also keinem Zweifel, daß nur unter schweren Bedingungen Ekchymosen entstehen können und daß solche die angenommenen Erkältungsfaktoren, als durchnäßte Füße, Schwankungen der Lufttemperatur, der Witterung, des Wetters etc., unmöglich bedingen können; übrigens mag der Befund von Ekchymosen bei Erfrierungsversuchen am häufigsten die heftige Abwehr des Tieres und krampfhaften Inspirationen zur Ursache haben.

Physiologische und therapeutische Tatsachen sprechen klar, daß weder eine passive noch aktive Hyperämie ein Substrat für die Pneumonie abgeben kann und daß also auch reflektorische Hyperämien nach Abkühlungen in dieser Hinsicht keine Bedeutung haben.

Doch hat die Erkältungshypothese in der Medizin eine so ausnahmsvoll favorisierte Stellung, daß wir uns mit dem Gesagten nicht begnügen können, denn auch heutigen Tags wird noch immer trotz aller dieser Tatsachen auf diese Hyperämie hingewiesen, als ob sie gerade hier eine besondere Wirkung haben könnte.

Strasser meint: »Die Möglichkeit eines rein auf reflektorischem Wege entstehenden Nasen-, Rachenkatarrhs, eventuell einer Tracheitis und Bronchitis muß ich mit größter Entschiedenheit betonen. Ein Schnupfen schließt sich oft so unmittelbar an den Kältereiz an, daß man Mühe haben würde, den ganzen Weg einer Bakterienansiedlung und Etablierung einer Entzündung sich in der kurzen Zeit vorzustellen . . .

Starke Durchkühlungen rufen auch in den kleinsten Bronchien Sekretstauungen und Epithelablösungen hervor; wir können diese Erscheinung getrost Bronchitis nennen, wozu von vornherein eine Mitwirkung der Bakterien nicht nötig erscheint. Die Schleimhäute sind wohl nie bakterienfrei und in den meisten Fällen kommt es erst nach einer reflektorisch erzeugten Veränderung zur bakteriellen Ansiedlung. Auf diesem Wege kann ja jeder Schnupfen infektiös werden. Ich betone hier wieder, daß ich nicht allein in einer eventuellen Schleimhauthyperämie das für die sekundäre Infektion Wesentliche sehe, sondern in reflektorisch bedingten molekularen Veränderungen der Schleimhaut. Laryngitiden kommen nicht nur reflektorisch, sondern häufig auch nach Einatmung kalter Luft vor . . ., es ist bekannt, daß Sänger sowie Redner unmittelbar nachdem sie die Stimmbänder sehr angestrengt haben, durch Inhalation kalter Luft plötzlich heiser werden . . ., auch dieser Vorgang ist meist ein so schneller, daß man eine Bakterienmitwirkung ablehnen muß. Es ist dies zwar in Widerspruch mit den negativen Versuchen Heidenhains (siehe Seite 18), doch spricht dafür ‚die alltägliche‘ Erfahrung.

Nach zitierten Arbeiten, besonders nach denen von Dürck, erscheint es mir nicht unwahrscheinlich, daß eine starke Abkühlung ohne Bakterieninfektion zu echten lobulären Pneumonien führen kann mit allen histologischen Merkmalen einer menschlichen fibrinösen Pneumonie.

Erfahrungsgemäß geben intensive, jedoch kurze Kälteeinwirkungen auf die Körperoberfläche selten zur Pneumonie Anlaß, dagegen oft starke Abkühlung der Schleimhäute und besonders häufig starke, langdauernde Abkühlungen des ganzen Körpers. Bei den letzteren Prozessen wissen wir, daß starke Dilatation der Lungenkapillaren mit Stase vorkommt, während bei den ersterwähnten Fällen eine Fluxion zur Lunge mit rasch vorübergehender Hyperämie das Wahrscheinliche ist.«

Roßbach und Aschenbrandt¹⁾ haben auf den Bauch einer aufgebundenen Katze 5–10 Minuten lang feuchtheiße, sodann Eisumschläge gemacht. Nach einer halben Minute nach dem Auflegen des Eises Gefäßkrampf in der Schleimhaut der Trachea von 1–2 Minuten Dauer. Nach und nach Gefäßerschaffung, die Schleimhaut wird rosenrot und nach 5–10

¹⁾ Beitr. zur Phys. u. Path. der Schleimhautsekr. Monatschr. f. Ohrenh. XV, Nr. 3.

Minuten blaurot. Im letzteren Stadium massenhafte Schleimsekretion. Die Autoren schließen, daß Erkältungsveränderungen sogar sehr grober Natur auf dem Wege des Gefäßreflexes unmittelbar eintreten.

Roßbach und Aschenbrandt erzielen bloße reflektorische Erscheinungen, deren Möglichkeit von niemand angezweifelt wurde; es ist eine lange feststehende Tatsache, daß jede Reizung sensibler Nerven Reflexe erzeugen muß. Wenn wir in eine frostige Luft eintreten, beginnen die Augen zu tränen und die Nasenschleimhaut zu sezernieren und gewiß etabliert sich auch Hyperämie bzw. Stase auf den betreffenden Schleimhäuten. Die ganze Erscheinung erlischt aber prompt, sobald der Kältereiz aufgehört hat, ohne daß je Konjunktivitis oder Katarrh folgen würde. Auch Roßbach und Aschenbrandt erzielen nur reflektorische Erscheinungen, aber keine Krankheit.

Daß man auch durch intensivste Abkühlungen der Bauchdecken niemals eine Tracheitis oder Bronchialkatarrh zu erzielen imstande ist, beweisen die Massenversuche an Kranken. Bei verschiedenen Erkrankungen der Unterleibsorgane werden Eisumschläge auf die ganze Bauchoberfläche appliziert und das tagelang und niemals, ausnahmslos niemals, wurde durch diese Ordination weder ein Katarrh noch irgend eine andere Erkrankung verschuldet.

Über ähnliche Tatsachen geht man sonderbarerweise ruhig zur Tagesordnung, doch nicht deswegen vielleicht, daß sie für die Erkältungshypothese so wenig passen.

Und so hat Kohnstamm¹⁾ selbst Reflexbahnen stipuliert, welche Schnupfen nach Erkältung vermitteln. Kohnstamm erkrankt wie andere zuweilen an Schnupfen immer durch Erkältung und nie durch Infektion, während seine Frau immer durch Infektion und nie durch Erkältung.

Im folgenden führen wir Experimentalarbeiten vor, die sich mit Lungenveränderungen nach Abkühlungen beschäftigen, obgleich die Versuche keine Analogie mit Erkältungsvorgängen haben, sondern zu Erfrierungsversuchen zu rechnen sind.

Nebelthau²⁾ kühlte Kaninchen auf 28° Rektaltemperatur ab, »die Tiere zeigten große Schwäche und Ataxie, hin und wieder konnten sie sich von diesem Schwächezustand nicht mehr

¹⁾ Reflexwirkung der Erkältg. Münchn. med. Wochenschr. 1903.

²⁾ Berichtet Zillesen (l. c.) nach dem Manuskripte des Autors.

erholen und gingen in den nächsten 6—12 Stunden an Erschöpfung zugrunde.« Bei allen Tieren fand Nebelthau hämorrhagische Herde in den Lungen, die häufig subpleural lagen und mit Vorliebe die scharfen Ränder der Lungen betrafen. Mikroskopisch konstanter Befund von Schleim in den Bronchien; Verstopfung kleinerer Bronchien auf jedem Präparat da und dort nachweisbar, bisweilen — nicht häufig — eine leichte Desquamation des Bronchialepithels. Der Schleim der Bronchien »ziemlich arm« an Leukocyten, »es scheint sich um eine eigentliche Entzündung nicht gehandelt zu haben.«

Entsprechend den Bronchialverstopfungen fanden sich mehr oder weniger ausgedehnte Atelektasen der Lunge; einige Alveolen von Ödemflüssigkeit erfüllt (Agone), Fibrinausscheidung gering, Leukocyten im Lumen der Alveolen spärlich oder keine. »Also war auch in den Alveolen ein eigentlicher Entzündungsprozeß nicht nachzuweisen.« Die Gefäße waren innerhalb der ödematösen und besonders der hämorrhagischen Herde mächtig ausgedehnt mit wahrscheinlich postmortalen Gerinseln. »Nur in drei Fällen unter einer großen Anzahl (etwa 40) von Versuchen ließen sich bei den Tieren pneumonische Entzündungen nachweisen, die in zwei Fällen von geringer Ausdehnung waren.« Protokolle sind der Arbeit keine beigelegt und somit sind wir nicht unterrichtet, wie der Verlauf der letzterwähnten drei Versuche war, resp. wann der Tod nach Abkühlung eingetreten ist, u. s. w.

Nur negative Ergebnisse erzielte Zillesen,¹⁾ trotzdem er seine Tiere bis auf 28° abkühlte, »diese Temperatur war erforderlich, da sonst die pathologischen Befunde unsicher waren«, »die Tiere waren nach der Abkühlung so matt, daß man an ihrem Aufkommen hätte zweifeln sollen.« Eins von dreizehn Kaninchen starb am vierten Tage nach der Abkühlung. Bei der Sektion fand sich die Lunge stark gerötet mit bis erbsengroßen Sugillationen; Bronchien stark mit Schleim gefüllt. Pneumonische Verdichtungen nicht nachweisbar, auch nicht mikroskopisch. Was den Befund bei anderen Versuchen betrifft, schreibt Zillesen: Die Lungen der Kaninchen, die einer energischen Abkühlung unterworfen waren, zeigten lockeren Schleim in den Bronchien, der nur spärlich Leukocyten enthielt. Dieser Schleim überzog in größeren Bronchien meist nur die Wand in einer Schichte,

¹⁾ Über Erkältung als Krankheitsursache. J. D. Marburg 1899.

in feineren erfüllte er nicht selten das ganze Lumen. Das Gewebe der Schleimhaut nicht von Leukocyten durchwandert. Subpleurale Ekchymosen und auch im Lungengewebe, besonders häufig Emphysem. Stellenweise wurden Blutungen durch kolossal ausgedehnte Kapillaren der Alveolen vorgetäuscht. Walther fand ebenfalls bei erkälteten Kaninchen Hyperämie der Lunge und Ödem im Parenchym. Thrombosen der Lungengefäße konnten nicht konstatiert werden. Fibrinausscheidungen in Form feinerer Netze zwischen den Blutkörperchen der Gefäße konnten vielfach konstatiert werden, hingegen keine Anhäufung von Leukocyten.

Mikroskopisch Bild der Stauungslunge, was die herdweisen Veränderungen in den Alveolen betrifft. In den betreffenden Partien Epithelien gequollen und zum Teil abgestoßen. Es lagen dann in den Alveolarräumen 2 bis 5 Epithelien. Stellenweise in geringem Umfang ausgeschiedenes Fibrin, in den Bronchien kein Fibrin. Entzündliche Vorgänge konnten ausgeschlossen werden. »Eine Pneumonie war in meinen Präparaten nicht festzustellen, ebenso wie auch Reineboth nie Pneumonie gefunden hat.«

Es läßt sich kaum von der Hand weisen, daß die Hämorrhagien in Abkühlungsversuchen zumeist durch stürmische Atembewegungen bedingt werden, zudem auch gleichzeitig Ödem und Ablösung des Alveolarepithels beobachtet wurde. Klippstein fand in Versuchen mit forcierten künstlichem Athmen (Kaninchen) Ödem und Hämorrhagien in den Lungen. Es zeigte sich auch an Schnitten, daß stellenweise Hämorrhagien vorgetäuscht waren durch das kolossal erweiterte Kapillarnetz der Alveolen.

Reineboth¹⁾ bespricht in seiner Arbeit unter anderem auch den Entstehungsmodus der Sugillationen der Pleura nach Abkühlung. Die direkte selbst längere Beobachtung der Pleura während der Abkühlung zeigt keine Veränderung der auf Pleura sichtbaren Gefäßbäumchen. In einer zweiten Versuchsreihe beließ Reineboth seine Tiere 24 Stunden nach der Abkühlung am Leben, um frische agonale Hämorrhagien von älteren nach Abkühlung entstandenen differenzieren zu können. Es fand sich eine wechselnde Menge von eben sichtbaren bis hirsekorn-großen Ekchymosen, die der Abkühlung zugeschrieben werden

¹⁾ Deutsch. Archiv für klin. Medizin. Separatabdruck.

konnten. Als Ursache will er Blutdrucksteigerung mit annehmen und stützt sich auf einen Versuch, wo nach Ätherapplikation (Temperatur des Tieres auf 26° gesunken) eine unbedeutende Erhebung der Blutdruckkurve in den ersten Minuten beobachtet wurde. Dieses in Verbindung mit der konstatierten Abnahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins scheint dem Autor ausreichend für den Entstehungsmodus der Ekchymosen nach Abkühlung. — Aber gerade seine Versuche mit morphinisierten Tieren lassen auf andere Ursachen denken; »beim Eintauchen und während des Bades machten sie keine Abwehrbewegungen, sie verhielten sich wie leblose Körper« und bei der Sektion fanden sich keine Sugillationen vor, oder nur in Ausnahmefällen. — Hier war eben die Respiration ruhig. Von weiteren pathologischen Befunden erwähnt Autor: Einigemale Atelektasen, doch ließen sich die Läppchengruppen leicht aufblasen. Pneu monische Herde wurden nie gefunden, auch nicht im Anschlusse an große Blutungen; jede Fibrinbeteiligung wurde vermißt; was Thrombosen der Blutgefäße betrifft, schien das mikroskopische Bild für sie zu sprechen.

Massalongo (Contr. à l'étude de la pneumonie. A. de phys. 1885) kühlte die Brust der Tiere ab mit Methylchloridspray bis zur vollen Erfrierung der Haut, ohne Pneumonie zu erzielen. Fischel (l. c.) kühlte fünf Kaninchen um 20° Rektaltemperatur ab und fand bei der Sektion keine pathologisch-anatomische Lungenveränderungen.

Walther (zit. Reineboth) fand bei Tieren nach tiefer Abkühlung nur Lungenhyperämie und Ödem (engouement), Beck Lungenhyperämie und Infarkte, Wertheim Hyperämie, Suffusionen und alveolare Ektasien.

In meinen 20 Versuchen mit Abkühlung von Kaninchen bis um 11° C Rektaltemperatur war 16mal der Lungenbefund negativ. In drei Versuchen (5°, 8° und 11° Verlust) fand ich Ekchymosen an der Pleura und Lungenhyperämie (Sektion 8 Stunden nach der Abkühlung). Bei Sektionen nach 4, 5 bis 6 Tagen war stets ein negativer Lungenbefund.

Es könnte die Einwendung gemacht werden, daß Erkältung in gewissen Fällen Lungenhämorrhagien verursachen könnte und dadurch sekundär Lungenentzündung. Gluziński¹⁾ fand in seinen Versuchen, daß das in die Lunge ergossene Blut nicht

¹⁾ Erg. d. Patol. III. 2., pag. 44. Ref. Eppinger.

undifferent bleibt. Nach Ablauf von 24 Stunden kann dasselbe eine Reaktion von seiten des Lungenparenchyms hervorrufen, das sich durch Desquamation des Alveolar- und Bronchialepithels und Immigration von Lymphzellen mit konsekutiver Peribronchitis zu erkennen gibt. Um den sechsten Tag entwickelt sich Atelektase mit Verdickung des Gewebes.

Zu solchen Veränderungen könnten wohl etwas bedeutendere Hämorrhagien führen, aber diese kommen nicht vor selbst nach totalen Erfrierungsversuchen und können durch klinisch angenommene Erkältungsfaktoren nicht entfernt verursacht werden.

Von einigen Autoren werden Pneumoniefälle ins Feld geführt, welche prompt bei von Ertrinkungsgefahr geretteten Leuten folgten, wo Erkältung als Ursache beschuldigt wurde. In Lefèvres und meinen Selbstversuchen folgte auf eiskalte Bäder (2 bis 4°) keine Erkrankung und Massenversuche mit kalten Bädern blieben ohne Folgen. Pneumonie, welche bei Leuten vorgekommen ist, welche aus dem Wasser gezogen wurden, war sicher in den meisten Fällen durch Aspiration bedingt.

Paltauf hat experimentell nachgewiesen, daß beim Ertrinken das Ertränkungsmedium bis in die feinsten Parenchymhöhlen der Lungen und nach Riß ihrer Wandungen bis ins interstitielle Gewebe, ja auch subpleural eindringen kann. Bunge (Fort-schritte d. Med. XIV. 1896) veröffentlicht einen Fall von Pneumonie nach einem Selbstmordversuch durch Ertränken. Sektion ergab: links Pleuritis, Bronchitis, Oberlappen mäßig blutreich, hochgradig ödematös, größtenteils im Zustande einer grauroten, schlaffen Hepatisation; rechts eitrig Bronchitis, Unterlappen stark infiltriert, mikroskopische Untersuchung zeigte eine gemischte katarrhalisch fibrinöse Form der Pneumonie.

Bunge deutet mit Recht die Pneumonie als Aspirationspneumonie und sind die Erreger mit dem aspirierten Wasser eben in die feinsten Bronchien beziehungsweise Alveolen hineingelangt, wobei belanglos erscheint, ob die Mikroorganismen bereits in dem Wasser sich befanden oder aus der Mundhöhle fortgeschwemmt worden sind.

Bunge macht auf die Verhältnisse aufmerksam, unter denen aspirierte Massen in die zentralen Partien und Unterlappen oder Oberlappen geraten. Erfolgt die Aspiration bei somnolenten Leuten, bei Narkotisierten, Geisteskranken (gewöhnlich ruhige, flache Atmung), dann ist ersteres der Fall. Bei forcierter und

tiefer Atmung blähen sich die Oberlappen und der Inspirationsstrom ist nach ihnen hin gerichtet.

a) Nierenentzündung.

In der Pathologie wird heute noch allgemein auch Erkältung als Krankheitsursache angenommen und in neuerer Zeit stützt man sich besonders auf den Befund von Albuminurie bei gesunden Personen nach kalten Bädern. Flensburg¹⁾ fand 16mal unter 100 Personen wohl in minimaler und rasch verschwindender Menge Serumalbumin und globulin nach kaltem Bade. Nie konnten Formelemente im Urin nachgewiesen werden. Ebenso folgt Albuminurie nach körperlichen Anstrengungen, ex ingestis u. a., und endlich bei gewissen Individuen ein periodisches Erscheinen ohne nachweisbare Ursache.

Es handelt sich um eine physiologische Albuminurie, deren Akta wohl nicht zum Abschluß gelangt sind, aber deren Berechtigung kaum anzuzweifeln ist. Die Albumenmenge im Urin ist in der Regel gering. Noorden schätzt sie auf 0.6 mg im Liter, was nicht einmal durch die empfindliche Hellersche Probe (äußerste Grenze 0.003‰) zu konstatieren ist. Leube fand 0.1‰ und v. Noorden fand bei gesunden Individuen selbst 0.4‰.

Als Ursache der physiologischen Albuminurie betrachtet Dreser eine unzureichende Versorgung der Nierenelemente infolge von vasomotorischen Störungen.

Nach bisherigen Erfahrungen blieben Individuen, bei denen eine zeitweilige physiologische Albuminurie beobachtet wurde, dauernd gesund und nie folgte eine Nierenentzündung. Duker²⁾ beobachtete durch 34 Jahre die Albuminuria adolescentium in zahlreichen Fällen. Er hat vorausgesetzt, daß in jenen Fällen, wo die Albuminurie durch Monate und Jahre persistent geblieben ist, später eine organische Nierenerkrankung folgen könnte. Die Fälle unter den Schülern in Rugby behielt er in Evidenz und untersuchte von Zeit zu Zeit ihren Urin, nachdem die betreffenden schon im vollen Mannesalter standen und fand, daß seine Voraussetzung in keinem einzigen Fall in Erfüllung ging. Jahrelang nach Verlassen der Schule untersuchte er den Urin der Behafteten und dieser blieb weiter ausnahmslos vollkommen normal.

¹⁾ Zit. Dreser, Üb. physiol. Albuminurie. Schmidts Jahrb. 1902.

²⁾ Br. med. Journ. 1905. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1906.

Wright und Ross¹⁾ veröffentlichen einen schätzbaren Beitrag zur Differenzierung der physiologischen und pathologischen Albuminurie durch Feststellung der Salzmenge im Urin und des exkretorischen Koeffizienten (Verhältnis der Salzmenge des Blutes zur Salzmenge des Urins). Bei physiologischer Albuminurie ist der exkretorische Koeffizient hoch (wie in der Normale), bei Nephritikern niedrig. Die Autoren erklären, daß die physiologische Albuminurie keine Gesundheitsstörung involviert und daß der Arzt die mit ihr behafteten Individuen ruhig den Versicherungsgesellschaften anempfehlen kann und daß sie auch militärtauglich sind. Auch die in Ausnahmefällen nach kalten Bädern bei gesunden Individuen auftretende Albuminurie ist aus der Pathologie auszuschließen.

Im weiteren wollen wir die Versuchsergebnisse besprechen, welche ad hoc angestellt wurden, obgleich kein einziger Versuch mit dem Erkältungsvorgang zu analogisieren ist. Reineboth sagt z. B. ausdrücklich, daß seine Abkühlungsversuche den Erkältungen des gewöhnlichen Lebens nicht zu vergleichen sind, selbst wenn die geringste Temperaturerniedrigung in Betracht gezogen wird, die für den Zweck hervorgerufen werden mußte.

Zillesen (l. c.) konstatierte bei 3 von 13 auf 28° abgekühlten Kaninchen Albuminurie und das je am 2., 3. und 4. Tage. Makroskopisch waren die Nieren unverändert, mikroskopisch stellenweise in der Rindensubstanz kleine Blutaustretungen. Glomeruli sehr blutreich, in einzelnen Schlingen ein Bild hyaliner Degeneration. In den Harnkanälchen des öfteren hyaline und einzelne Blutzylinder. Die Epithelien der Glomeruli und gewundenen Harnkanälchen stellenweise gequollen und abgestoßen, in manchen Zellen waren die Kerne zugrunde gegangen.

Affanazjew (zit. Strasser) kühlte die Tiere nach vorheriger Erwärmung im Thermostat durch Ätherspray um 12° ab; »die Wiedererholung der Tiere ging langsam vor sich, etwa in 20–30 Stunden, meist gehen sie jedoch in 1–1½ Tagen zugrunde.« Die mikroskopische Untersuchung des Herzens, der Leber und der Nieren zeigt Aufquellung, Undurchsichtigkeit und körnige Beschaffenheit der zelligen Elemente dieser Organe, die Zellkerne sind größtenteils unkenntlich.

Die Versuche Affanazjews sind kein Beitrag zur Erkältungsfrage, denn ähnliche Befunde erzielte Werhowsky (siehe weiter)

¹⁾ Lancet 1905. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1906.

durch alleinige Erwärmung der Tiere im Thermostat. Dasselbe gilt von den Versuchen Lassars.¹⁾

Derselbe erwärmte rasierte Kaninchen durch 20 Stunden im Thermostat, worauf er sie durch 3 Minuten im eiskalten Bade abkühlte. Bei seinen Tieren folgte Albuminurie den zweiten Tag und im Harn fanden sich hyaline Zylinder; die Erscheinungen dauerten einige Tage bis monatelang. Mikroskopisch fand Lassar interstitielle Entzündungen der Nieren, der Leber und Lunge und des Herzmuskels; weiter Gefäßerweiterung in der Leber und Lunge, in den Arterien stellenweise Thrombosen etc. Der Modus der Versuche macht wohl alle diese Befunde begreiflich, doch können dieselben selbstverständlich für unsere Frage nicht verwertet werden. Übrigens verweisen wir zu den Sektionsprotokollen Werhowskys von Tieren, die im Thermostat gehalten wurden.

Reineboth (l. c.) kühlte 70 Kaninchen sehr brüsk auf 28° Rektaltemperatur ab, aber rasierte sie nicht und erwärmte sie vorher nicht im Thermostat (rasierte Kaninchen gehen ein ohne Abkühlungsversuche) und konnte keine Albuminurie in den ersten 24–28 Stunden nachweisen, was, wie Autor sagt, mit den Befunden Lassars in Widerspruch steht, indem nach Beobachtungen dieses Autors die Albuminurie minimal nach 1–2 Tagen beginnt.

Giese (siehe Erfrierungsversuche) fand 14mal von 20 Erfrierungsversuchen bei Kaninchen Albuminurie, doch zeigten die Nieren weder makro- noch mikroskopische Veränderungen.

Aus den Abkühlungs- resp. Erfrierungsversuchen Zillesens, Reineboths und Gieses, die verwertet werden können, ergibt sich, daß Nierenveränderungen nach brutaler Abkühlung nur Zillesen in drei Fällen konstatieren konnte, während Reineboth und Giese am reicheren Material jedwede anatomische Läsionen in sämtlichen Fällen vermißt haben. Wohl kann durch exorbitante Abkühlung Albuminurie erzeugt werden, während die Möglichkeit einer Nierenentzündung mindestens gesagt noch Bestätigung erfordert.

Strasser (l. c.) denkt sich den Mechanismus einer Nierenerkrankung nach Abkühlung folgendermaßen: Die Niere wird bei Kältereiz lange in einem ischämischen Zustand sein können und nach einem solchen in den Zustand der Hyperämie geraten können, welche auch wieder schädlich wirkt (?). »In welcher Weise dann ein Übergang zur Nephritis stattfindet, ist unklar.«

¹⁾ Üb. Erkältung. Virch. Arch. 70.

Strasser denkt an chemische Toxine und dadurch bedingte Läsion des Nierenepithels.

Krehl¹⁾ sagt ganz zutreffend: »Die letzte Ursache dieser (physiologischen) Albuminurie ist vorerst noch völlig unbekannt. Der bei akzidenteller Eiweißausscheidung so oft erhobene Befund von Zylindern berechtigt nicht zur Annahme einer eigentümlichen Form von Nephritis, denn bezüglich der diagnostischen Bedeutung der Nierenzylinder sind unsere Anschauungen zweifellos im Wechsel begriffen. Hat man den Übergang dieser Formen von Albuminurie in deutliche Nephritis beobachtet? Ich selbst habe das jedenfalls nie gesehen, obwohl ich eine ganze Reihe solcher Albuminurien seit Jahren kenne und ihren Verlauf verfolge. Es müssen wohl noch Zeiten vergehen, ehe wir die prognostische Bedeutung der Zustände mit Sicherheit feststellen können. (Inzwischen sind schon Wright und Roß, wie oben angeführt, diesem Ziele näher gerückt.) Bis jetzt möchte ich sie viel eher für relativ harmlos halten.«

Als Ursache der Eiweißausscheidung werden von den meisten Forschern Veränderungen der austauschenden Häute in der Niere angenommen. »Doch kennen wir die Bedingungen, unter denen diese Albuminurien eintreten, viel zu wenig, und das, was wir von ihnen wissen, ist seinem Wesen nach viel zu dunkel, als daß man sich daraufhin etwa eine Vorstellung über die Art der Störung machen könnte.«

Bei welchen Zuständen werden nun die Epithelien für die Eiweißkörper des Blutes durchgängig? Krehl schreibt: »Zunächst bei Kreislaufstörungen sei es lokaler, sei es allgemeiner Natur. Sie werden in unserem Sinne wirksam, wenn die Blutmengen, welche die Niere in der Zeiteinheit durchströmen, unter ein gewisses Maß herabgehen. Diese Grenze ist nicht genau festgestellt, es ist kaum anzunehmen, daß sie bei verschiedenen Individuen gleich liegt. In dieser Weise wirken Verengerungen der Nierenvene, venöse Druckerhöhungen, welche von Lungen oder Herz ausgehen, arterielle Druckänderungen, die zur Störung des Gefalles führen, Spasmen der Nierengefäße (Bleikolik, epileptische und tetanische Krämpfe), Erhöhung des Druckes in den Harnwegen. Es ist anzunehmen, daß die Epithelien Eiweiß durchgehen lassen, wenn sie irgend welche Nähr-

¹⁾ Patholog. Physiol. Leipzig 1904.

stoffe nicht mehr in genügender Menge erhalten oder wenn Zersetzungsprodukte sich anhäufen.«

Krehl beruft sich auf Erfahrungen der Ärzte, welche Nierenentzündungen durch intensive Kälteeinflüsse annehmen. »Es besteht offenbar eine geheimnisvolle Beziehung zwischen äußerer Haut und Nieren, aber wie sich dieselbe gestaltet, ist vollkommen dunkel, und die Hypothesen, welche bisher aufgestellt wurden, sind ohne alle Unterlage.« »Das Eiweiß, welches in all den genannten Fällen in den Harn übertritt, stammt aus dem Blute. Man kann nicht von der Hand weisen, daß vielleicht zuweilen aus den abgestorbenen Epithelien geringe Mengen von harnlöslichen Eiweißkörpern beigemischt werden.«

Vielleicht genügt das Gesagte zur Klärung der Frage, ob Erkältung eine Nierenentzündung verursachen kann. Erkältungs- und Erfrierungsversuche ergeben, daß nach sehr intensiver Abkühlung Albuminurie in einer Anzahl von Fällen folgen kann. Anatomische Nierenveränderungen hat nur Zillesen in drei Fällen beobachten können, im übrigen waren alle Ergebnisse, auch die mikroskopischen, negativ. Albuminurie nach kalten Bädern bei gesunden Menschen ist nach dem Stande unserer Kenntnisse zu physiologischen Erscheinungen zu reihen.

b) Akuter Gelenksrheumatismus.

Erkältung wird heute wohl nur als disponierendes Moment angesehen. Senator z. B. betrachtet dieselbe als die häufigste indirekte Ursache. Derselbe Autor betrachtet besonders eine plötzliche Durchnässung des schwitzenden Körpers als auslösend, während Strümpell eine mehr dauernde Einwirkung von feuchter Kälte beschuldigt. Eichhorst ist überzeugt, daß nur ein kleiner Bruchteil der Fälle auf Erkältung zurückzuführen ist, während Müller (zit. Strasser) jedes Kausalitätsverhältnis ablehnt (von 274 Fällen war in 188 Fällen kein Kälteeinfluß zu eruieren), wozu Strasser bemerkt, daß die »alltägliche Praxis« eine solche Ablehnung nicht zuläßt.

Als disponierende Ursache betrachtet Strasser »eine Veränderung der die Kapillaren von der Gelenkhöhle trennenden Gewebsschichte als Resultat einer Einwirkung der Kälte an dem Orte selbst.« Gegen die Annahme Kibkalts, daß die Krankheitserreger an den Tonsillen sich durch Erkältung vermehren und von hier in die Blutbahn gelangen, bemerkt Strasser, daß dann

jede Angina auch ohne Erkältung zu einem Rheumatismus führen müßte, was tatsächlich nicht geschieht.

Sicher ist, daß die Morbidität des akuten Gelenksrheumatismus durchaus nicht parallel geht mit der Erkältungsgelegenheit. Es sprechen dafür die Zahlen, die Ruhemann anführt, sowie die geographische Verteilung der Krankheit, wie in späteren Kapiteln nachzulesen ist.

An dieser Stelle verweisen wir noch auf folgende Daten: Von 832 Fällen, die Schott¹⁾ aus dem Friedrichshainer Krankenhaus bearbeitet hat, entfallen auf den Monat Oktober 10·7%, Juni 10%, Mai 9·3%, Juli 9%, Dezember 8·7%, November 8·3%, März 8·1%, April 7·9%, September 7·8%, August 7·5%, Jänner 7·5%, Februar 5·1%.

Statistik von Hirsch (zit. Schott): Jänner 12·8%, März 12%, Februar 10%, Juni 10%, November 10%, Dezember 8·5%, April 7·2%, Mai 7·2%, Oktober 6·3%, Juli 5·9%, August 4·6% und September 4·6%.

Statistik Leberts: April 13%, Jänner 9·5%, Juni 9·5%, März 9·2%, Mai 9·2%, Februar 8·7%, August 7·7%, Juli 6·9%, Dezember 6·9%, Oktober 5·9% und November 5·6%.

Statistik Kopffe: Oktober 12%, August 12·2%, Februar 9·5%, August 9·5%, Juni 9·4%, Dezember 9·4%, März 7·8%, Juli 7%, April 5%, Mai 3·5%.

Schott führt folgende anamnestische Daten an: Von 378 Kranken beschuldigten Erkältung 27, in 5 Fällen gaben die Kranken Potatorium zu, in 2 Fällen eine Überanstrengung der Hand. Schott meint, daß Erkältung kaum zur Morbidität beiträgt, selbst Krankenangaben weisen sie nur in 7·1% auf. Beschäftigungen, die am meisten einer Erkältungsgefahr ausgesetzt sind, disponieren am wenigsten zum akuten Gelenksrheumatismus. Kutscher, Wäscherinnen u. a., deren Frequenz in dem genannten Krankenhause eine so große ist, tragen zur Morbidität nur in verschwindend kleiner Zahl bei, also in voller Übereinstimmung mit den Befunden von Müller. Schott meint, daß eher Überanstrengung disponiert, nachdem mehr als die Hälfte der Kranken mit schwerer Arbeit beschäftigt war. Von 191 Krankheitsfällen, die Wick (l. c.) beobachtet hatte, wurde in 66 Fällen Erkältung beschuldigt.

¹⁾ Stat. u. klin. Mitteil. über akut. Gelenksrheum. J. D. Berlin 1887.

Für überflüssig halte ich, noch heute von Erkältung und seiner Beziehung zum chronischen Rheumatismus, zur Arthritis deformans u. a. zu sprechen. Es wurden ja auch gichtische Prozesse ätiologisch auf Erkältung bezogen.

III. Über Erfrierung.

Auf Seite 12 wurde zur Grenze zwischen dem Erkältungsprozeß und dem Erfrierungsstadium hingewiesen. Gegen Abkühlung kann der Warmblüter den Kampf noch mit Erfolg führen, wenn seine Temperatur selbst bis zum kritischen Grad gesunken ist, und klinische Erscheinungen, welche das Überschreiten dieser Grenze dokumentieren, sind Depressionssymptome des Zentralnervensystems. Dann gelingt die Wiedererholung nicht immer und von einem bestimmten Grad ab ist das Unterliegen Regel.

Die Thermoregulation des Menschen ist unvergleichlich präziser und vollkommener als die der Tiere, und Kälteeinwirkungen, welche bei diesen schon eine Temperaturherabsetzung verursachen, berühren die Konstanz der Temperatur des Menschen nicht im mindesten. Der Mensch unterliegt erst viel heftigeren Kälteeinflüssen, ist quantitativ im Vorteil.

Qualitativ ist aber der Prozeß analog. Auch beim Menschen ist eine bestimmte Grenze, die den Abkühlungs- und Erfrierungsprozeß trennt und manifestiert sich wie bei den übrigen Warmblütern mit Depressionserscheinungen, als unbezwingbarer Schlafsucht, mit Paresen und Paralysen (insbesondere vasomotorischen); es kommt zu immer tieferer Erschütterung der Vitalität und Erlöschen jeder Reaktivität.

Aus der Abkühlungsphase erholt sich der Warmblüter ohne Schaden, durch den Erfrierungsprozeß kann er geschädigt werden, dieses aber verursacht nur Erfrierung und darf nur auf ihre Rechnung geschrieben werden.

Alle Tierversuche, die zum Studium der Erkältungsfrage angestellt wurden (Reineboth, Lassar, Nebelthau, Affanazjew u. a.) sind bezüglich des Arrangementes und Ergebnisses analog mit Versuchen von Nikolski, Wert-

heimer, Giese, die zum Zwecke des Studiums des Erfrierungsprozesses gemacht worden sind.

Zum Beweise führen wir die Arbeit von Giese¹⁾ an, der auch unter 30°C Kaninchen abkühlte, um Erfrierungserscheinungen zu studieren. Giese fand, wie andere, daß durch eine sehr intensive Abkühlung eine gewisse Abnahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes erfolgt und sagt: »Der Einwand, daß die Herabsetzung häufig nur wenige Prozent, nur so viel, als noch innerhalb der Fehlergrenzen des verwandten Apparates liegen, kann mit dem Hinweis darauf abgewiesen werden, daß stets eine Abnahme erwiesen wurde.« Cohnstein und Zuntz zeigten, wie schon die bloße Fesselung und andere geringfügige Manipulationen die Blutkörperchenzahl im peripheren Gefäßgebiet erheblich beeinflusste; ebenso fand Franz Müller Schwankungen im Hämoglobingehalt des Ohrvenenblutes bei Tieren, deren Allgemeinbefinden und Ernährung durchaus nicht gestört war. Es ist klar, daß auch ein so starker Hautreiz, wie er im Beginn der Erfrierung wirksam ist, die Blutverteilung beeinflussen muß. Übrigens beeinflussen schon Venosität und Stauung den Hämoglobingehalt der roten Blutkörperchen des Kaninchenblutes in sichtbarer Weise. Giese hat sich überzeugt, daß auch beim Zentrifugieren von Karotisblut normaler Tiere das Serum beträchtlich hämoglobinhaltig werden kann.

Bezüglich seiner Versuche sagt Giese: »Die Zahlenunterschiede sind nicht groß; sie liegen noch innerhalb der möglichen Fehlerquellen des Apparates und sind durch Ablesung am blasseren Ende des Glaskeils, wie nicht anders möglich, wo die Resultate an und für sich unsicherer sind, gewonnen. Doch geben sie mit den übrigen Untersuchungsergebnissen übereinstimmende Resultate.

Das gelöste Hämoglobin wird durch die Leber teilweise in Gallenfarbstoff übergeführt; beträgt aber die Hämoglobinmenge mehr als $\frac{1}{60}$ der Gesamtsumme des Körperhämoglobins, dann tritt Hämoglobinurie ein. Nach protrahierten kalten Bädern fand Murri bei Hunden mit Gallenfistel den Eisengehalt der Galle erhöht. Die Untersuchung der Galle ergab Giese kein ähnlich sicheres Resultat. Bei einmaliger Abkühlung (5 bis 10 Minuten, was schon zur tiefen Temperaturherabsetzung ausreicht) wurde,

¹⁾ Exp. Untersuchung über Erfrierung. Habilitätsschrift. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. Berlin 1901.

gleichgültig ob unmittelbar nach derselben oder eine Reihe Stunden nachher untersucht wurde, stets ein negatives Resultat befunden.

Bei Tieren, welche allmählich ad mortem gebracht worden sind, gestatteten die Ergebnisse immerhin den Schluß, daß die Leber eine erhöhte Menge von Blutfarbstoff umzuwandeln hatte; Hämoglobinurie wurde niemals beobachtet. Es war auch, sagt Giese, in Rücksicht auf die gefundene geringe blutlösende Wirkung der Abkühlung eine Hämoglobinurie nicht zu erwarten.«

Dagegen konnte Giese häufig (unter 20 Fällen 14 mal) Eiweiß im Urin nachweisen; es handelte sich aber um geringe Grade, Zylinder waren nicht nachweisbar. Eine anatomische Grundlage für die Albuminurie ergab die mikroskopische Untersuchung nicht.

Der Obduktionsbefund bot folgendes: Haut, Unterhautzellgewebe und Muskulatur sehr blaß. Die Lungen sehr blutreich, ödematös; die Pleura mit mehr oder weniger zahlreichen Ekchymosen besetzt. Am Epikard waren selten Ekchymosen zu finden, das Herz in allen Hohlräumen mit dunklem, flüssigem Blut stark gefüllt. Die Mesenterialgefäße waren stark gefüllt, die Leber fest, dunkelbraunrot, die Gallenblase prall gefüllt. Magenschleimhaut meist beträchtlich injiziert, Darmschleimhaut außer Blutreichtum nichts besonderes. Die Nieren dunkelbraunrot, Bertinis-Säulen sehr blutreich.

Die makroskopischen Befunde stimmen im wesentlichen mit denen anderer Untersucher überein und analogische wurden auch bei erfrorenen Menschen konstatiert. Nur Dieberg (zit. Keferstein¹⁾) fand keine Lungenhyperämie, sondern bloß zinnoberrote Flecke an den Rändern.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt nicht die Befunde von Mirto, della Rovere, Affanazjew u. a. Es war Giese in keinem Falle möglich, an den frischen Präparaten einen Unterschied zwischen den Organen der durch Abkühlung verendeten und denen der Kontrolltiere festzustellen. Das Zellprotoplasma der Kältetiere wies genau dieselbe Körnung auf wie das der normalen Tiere, es waren auch in bezug auf Kontur und Quellungszustand der einzelnen Zellen keine Differenzen festzustellen. Die Untersuchung der

¹⁾ Leichenbefund bei Erfrierungstod. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1893.

gehärteten Präparate führte zu dem gleichen negativen Resultate. Der makroskopisch festgestellte starke Blutgehalt der Organe zeigte sich in einer Füllung der Kapillaren mit Blutkörperchen, aber nirgends waren Bilder zu sehen, die man als Thrombose deuten könnte. Die Besichtigung der Nierenpräparate, der gewundenen und geraden Harnkanälchen gaben einen negativen Befund.

Die Differenz seiner Untersuchungsergebnisse gegenüber denen anderer Autoren kann Giese nicht erklären und meint, daß aus den Mitteilungen anderer Autoren nicht ersichtlich ist, zu welchem Zeitpunkt nach dem Tode die Entnahme der Objekte stattfand und ob die Erfrierung nur bis zum Tode fortgesetzt wurde oder ob die Kälte noch weiterhin einwirken konnte, so daß es zur Kältestarre kam. Es wäre dann möglich anzunehmen, daß es sich um eine postmortale Wirkung der wasserentziehenden Kräfte der Kälte gehandelt habe.

Für seine Fälle kommt Giese zum Schluß, daß man in pathologisch-anatomischer Hinsicht mikroskopisch an den Kältetieren keine bemerkenswerten bzw. bestimmt definierbaren pathologischen Veränderungen wahrnehmen kann.

Giese stellt endlich die Frage, in welcher Weise die Kälte die Tiere tötet, welche lebenswichtigen Funktionen durch sie betroffen werden und in welcher Reihenfolge.

Nach Abkühlung auf 32–30° wurde nur eine unbedeutende Blutdrucksenkung beobachtet, von da ab erfolgte dieselbe allmählich aber konstant, gleichzeitig mit Pulsverlangsamung bis zum Tode. Der Herzmuskel blieb bis zu Ende funktionsfähig. Nach Abkühlung auf 32° erfolgte auf Asphyxie eine normale Reaktion, mit tieferer Abkühlung wurde sie graduell schwächer; die Reaktion auf sensible Reizung erlosch rascher; bei 27° war sie unsicher, bei 26° ausnahmslos verschwunden.

Das vasomotorische Zentrum im verlängerten Mark war also bis zu Ende reizbar, doch nahm die Reizbarkeit von 32° graduell ab. Die peripheren Vasomotoren zeigten noch bei 29° Erregbarkeit, bei 25° keine mehr.

Die Respiration zu Anfang der Abkühlung vertieft, bei 28° ein oberflächlicheres und verlangsamtes Atmen, bei 18° bis 19° steht die Atmung still und wird noch längere Zeit von sehr verlangsamter Herzaktion überdauert.

Die Motilität zeigte bei 28°—26° ausgesprochene Störung, die Sensibilität war schon bei 25° für Berührung erloschen, auf pathische Reize erfolgten bei 24° nur schwache Abwehrbewegungen. Das gleiche Verhalten zeigte die Reflexerregbarkeit.

Der Tod durch Erfrierung tritt ein durch Lähmung des Zentralnervensystems.

Erkältungsversuche, so wie ihre Anordnung war und soweit sie normale Tiere betrafen, mußten zu gleichen Ergebnissen wie Erfrierungsversuche führen. Einige Forscher haben aber die Erkältungsfrage auch an abnormalen Tieren studiert, indem sie Temperaturherabsetzung durch Injektion von antipyretischen Mitteln, durch Äther, Markdurchschneidung erzielten, oder an Tieren, die ihres natürlichen Schutzes durch Rasieren oder sorgfältiges Ausrupfen beraubt wurden, welche dann obendrein vor der Abkühlung im Thermostaten gehalten wurden.

Diese letzteren Versuchsergebnisse (Dürck, Lassar, Affanazjew u. a.) kommen nach meiner Ansicht für die Erkältungsfrage nicht in Betracht.

In allen anderen Versuchen kam man im ganzen zu negativen Ergebnissen; ein einziger Forscher sah ausnahmsweise eine Lungenentzündung, während sonst in allen übrigen Versuchen keine entzündlichen Prozesse in der Lunge nachzuweisen waren. Ein einziger fand, ohne Protokolle beizugeben, eine hyaline Degeneration der Harnkanälchen. Bei der Masse von negativen Ergebnissen können solche Ausnahmsbefunde für die Folgen der Abkühlung nicht verwertet werden.

Nachdem erwiesen wurde, daß bei Tieren keine Krankheiten auf reflektorischem Wege auch auf so intensive Abkühlungen folgen, welche die Wärmeregulation aufs tiefste stören, ja die zum Tode führen können, fragt sich, ob es wahrscheinlich ist, daß beim Menschen mit seiner so präzisen und vollkommenen Wärmeregulation Krankheiten durch die bekannten angenommenen Erkältungsfaktoren erzeugt werden könnten.

Es erübrigen nur Veränderungen durch lokalen Kälteeinfluß, insbesondere Neuralgien und Paralysen. Versuche zeigten, daß sensible und motorische Nerven bis zum vollen Erlöschen ihrer Funktion abgekühlt werden können und nach Beseitigung der Kältewirkung dieselbe wieder prompt und ganz erlangen. Diese

Versuche widersprechen also der Meinung, daß Neuralgien und Paralysen durch Erkältung erzeugt werden könnten, und damit stehen auch meine Selbstversuche, von denen später berichtet wird, in vollem Einklang.

Dermatitiden und Pernionen werden von niemand auf Erkältung reduziert, und Muskelkontrakturen, welche nach tiefer Abkühlung auftreten könnten, gehören auch nicht in dieses Kapitel. In der Literatur fand ich nur den Fall Pönsen, von welchem Schnelle¹⁾ referiert: Ein junger Mensch hatte im betrunkenen Zustande eine Nacht im Januar auf der rechten Seite liegend im Freien zugebracht. Nachdem er wieder zum Bewußtsein gebracht ist, verspürt er Schmerzen im rechten Arm. Außer leichtem Ödem der Haut sind keine Symptome der Erfrierung nachweisbar. Die Muskulatur der Beugeseite ist geschwollen, fühlt sich sehr hart an und ist sehr druckempfindlich. Die Kraft ist herabgesetzt, aktive Bewegung behindert, passive schmerzhaft. Am Oberarm ist nur der Bizeps, am rechten Bein die Peronei betroffen. Die Sensibilität ist überall beeinträchtigt, an einzelnen Stellen fast aufgehoben, doch wird diese Störung sehr bald ausgeglichen. Auch die Funktionsstörung und Schmerzhaftigkeit der Muskeln nahm in den nächsten Wochen ab, blieb aber bei der Entlassung noch nachweisbar. Da die elektrische Erregbarkeit vom Nervenstamm aus völlig intakt und nur die Erregbarkeit der Muskeln für den Induktionsstrom herabgesetzt war, ist eine Drucklähmung im Gebiete einzelner Nervenstämme auszuschließen.

Auch in diesem Falle war durch Abkühlung die Funktion der peripheren Nerven beinahe erloschen und retablierte sich auch hier prompt und ganz.

Wir dürfen somit aus den Ergebnissen der Versuche über Erfrierung den Schluß fassen, daß durch Abkühlung, wie sie nach Erkältungsfaktoren erfolgen kann, auf direktem Wege keine Krankheiten erzeugt werden können.

¹⁾ Frostschäden und ihre Behandlung. J. D. Berlin 1892.

IV. Witterung und Morbidität.

Es ist begreiflich, daß man in älteren Zeiten die Krankheitsursachen in kosmischen und tellurischen Erscheinungen suchte und daß sich die Beobachtung insbesondere auf Witterungsverhältnisse und Jahreszeiten konzentrierte. Der Beobachtung konnte nicht entgehen, daß sich in unserem Klima gewisse Krankheiten im Frühjahr häufen, wo die Witterungsfaktoren bedeutendere Schwankungen zeigen, wo Unwetter und warme sonnige Tage wechseln, häufig unerwartet plötzlich, und daß im Sommer diese Krankheiten weit seltener auftreten. Unwetter erzeugt immer eine unangenehme Empfindung der Abkühlung, gegen welche sich natürlich der Mensch zu schützen sucht wie gegen eine jede unangenehme Empfindung. Es konnte auch nicht entgehen, daß Kältewirkung beim Menschen eine Reihe Reflexerscheinungen erzeugt, wie Augentränen, Nasensekretion, Hustenreiz, Gänsehaut, Schüttelfrost u. a. Das mußte zum Begriff der Erkältung als Krankheitsursache führen.

»Jeder Witterungsfaktor, der eine Kälteempfindung erzeugt, kann direkt oder indirekt zur Erkältung führen« und so wurden Temperaturschwankungen ebenso beschuldigt wie Niederschläge, Nebel, Winde wie Barometerschwankungen; »Zugluft« hat ihre Herrschaft angetreten und ist heute der meist gefürchtete Faktor. Die Abhängigkeit der Krankheit von der Witterung bestätigten ärztliche Statistiken und die ganze Lehre wurde zur fundamentalen, die Ätiologie betreffend. Ich erinnere, um mindestens einen Beleg zu zitieren, an die Arbeit von Webst,¹⁾ der selbst die Menorrhagien in Verbindung mit der Witterung brachte. Webst schließt auf Grundlage seiner Beobachtungen, daß Menorrhagie bei südwestlichen Winden auftritt, insbesondere nach Gewittern, während die Hämoptyse bei regnerischer,

¹⁾ Vierteljahresschr. für prakt. Heilkunde. 1845.

windiger und stürmischer Witterung und Sinken des Luftdruckes einzusetzen pflegt. Klares frostiges und trockenes Wetter erzeugt Scharlach, warme Sommer Geisteskrankheiten usw. Webst bringt auch die Konvaleszenz und Mortalität in direkte Beziehung zur Witterung.

Im Jahre 1890 behauptet noch Magelssen,¹⁾ daß Morbidität und Mortalität in erster Linie von der Witterung abhängig ist und daß die Infektion nur eine untergeordnete Rolle spielt.

Fast allgemein wird an der schädlichen Einwirkung von Witterungsfaktoren, sowie am kälteren und rauheren Klima festgehalten; diese Annahme ist von Generation auf Generation vererbt, jedermann hat sich im Leben von ihrer Richtigkeit sogar sehr oft überzeugen können und gewichtige Forscherstimmen langer Zeitperioden haben sie sanktioniert.

Wenn also jemand gegenüber dieser Lehre Bedenken erhebt oder sogar die ganze Erkältungsfrage zu negieren wagt — fragen Tausende mit Ruhemann: »Sollten sich alle diejenigen Ärzte, welche mit weniger detaillierten Kenntnissen, aber mit umso größerem Allgemeinblick den Krankheiten gegenübertraten, bei unzähligen Beobachtungen so ganz und gar getäuscht haben, als sie annahmen, daß Erkältungseinflüsse einen ungemein großen Einfluß auf die Entstehung der Krankheiten besaßen?«

Ist nicht der Mensch von der Witterung in einer Reihe von Funktionen allgemein abhängig, selbst wenn man zunächst von dem direkten Einflusse, welchen Wetter, Regen und Sonnenschein auf die Stimmung ausüben, absieht. Finden wir nicht, daß plötzliche Witterungsumschläge, Einsetzen von heftiger Kälte, anhaltender Nässe, also Erkältungseinflüsse, ungemein häufig Massenerkrankungen verschiedenster Art hervorrufen, ja sogar von solchen Leiden, bei denen die Annahme der infektiösen Entstehung ganz außer Frage steht. So tritt doch Pneumonie im Sommer relativ selten auf, während sie im März den Kulminationspunkt erreicht, usw.

Ganz richtig und zweifellos war die Beobachtung von der Koinzidenz der Morbidität gewisser Krankheiten mit Jahreszeiten oder mit gewissem andauernden Witterungscharakter in diesen und das von infektiösen Krankheiten.

Das alles kann noch von der Erkältungsfrage weit weg liegen; unter Erkältung versteht man eine Reihe somatischer Ver-

¹⁾ Üb. die Abhäng. d. Krankheiten von d. Witterung. Leipzig 1890.

änderungen, verursacht durch Abkühlung, welche entweder direkt krankheitserregend wirken oder eine Disposition für Infektion veranlassen können. Unter anderem betrachtet man als feststehend, daß Witterungsfaktoren eine Erkältung auslösen können. Ganz richtig erwähnt Gottstein:¹⁾ »Aber selbst wenn auf ganz einwandfreiem Wege der Beweis für die Gleichzeitigkeit gewisser Witterungsverhältnisse und Erkrankungen geliefert worden ist, so ist nur die Tatsache eines kausalen Zusammenhanges, noch nicht aber der Aufschluß über den Mechanismus einer solchen geliefert. Wir wissen nur, daß ein Parallelismus zweier heterogener Erscheinungen feststeht.«

Es handelt sich um zwei Möglichkeiten: 1. Durch einen bestimmten Witterungscharakter wird die Vermehrung der ektogenen mikrobischen Flora begünstigt. 2. Witterungseinflüsse veranlassen Veränderungen im Organismus des Menschen, welche eine Disposition für Infektion schaffen oder welche den latenten Mikrobismus anfachen und virulent machen können.

Statistische Zusammenstellungen vom Verhältnisse der Morbidität und Mortalität zu Witterungseinflüssen sind in so reicher Anzahl vorhanden, daß man auf ihrer Grundlage wohl einen richtigen Schluß ziehen kann.

In erster Linie will ich einige Arbeiten anführen, welche sich in dieser Hinsicht mit Refrigerationskrankheiten überhaupt befassen und schließe ihnen die Arbeiten über Lungenentzündung speziell an. Wick,²⁾ selbst an chronischem Gelenksrheumatismus leidend, machte an sich und zahlreichen Kranken eingehende Beobachtungen und verglich eine mehrjährige Morbidität und Mortalität der sämtlichen Wiener Krankenhäuser mit Witterung; er kommt auf Grundlage seines umfangreichen Materials zum Schluß, daß Erkältungskrankheiten in keinem Verhältnisse weder zu einzelnen Witterungsfaktoren, noch zu ihrem Gesamtcharakter stehen. Gleiches erhellt aus seiner reichen Literaturübersicht, wie z. B. die Ergebnisse der Beobachtungen von Katarrhen der Atmungswege beweisen. Goldberg fand, daß die Morbidität bei niedrigen Lufttemperaturen und gleichzeitigen Niederschlägen zunimmt, während Stärke und Richtung der Winde ohne Einfluß bleiben. Dem entgegen lehrt Jessen,

¹⁾ Ergebn. d. Pathol. IV. 68.

²⁾ Üb. d. Entstehen der Krankheiten durch Witterung. Wien. klin. Rundschau 1897 (Nr. 24—29).

daß atmosphärische Niederschläge die Morbidität erniedrigen und Ost- und Nordostwinde erhöhen. Ähnlicher Ansicht ist Ziemssen, welcher außerdem auf Temperaturwechsel Gewicht legt. Lebert hat gefunden, daß eine größere Morbidität bei niedrigem Barometerstand nebst niedriger Temperatur und windigem Wetter vorkommt.

Hessler¹⁾ verglich katarrhalische Erkrankungen der Garnisonen von München, Berlin, Königsberg und Straßburg (1888 bis 1892) und kommt zum Schluß, daß die Morbidität der erwähnten Krankheiten in keinem Verhältnis zu Witterungseinflüssen steht.

Aus Ruhemanns Arbeit (pag. 30 u. ff.) entnehmen wir: »Es lehrt die tägliche Erfahrung, daß die Schwere der als Erkältung aufgefaßten Krankheiten gar nicht in einem proportionalen Verhältnis zu der Intensität der Erkältung steht und daß die Träger der letzteren, die meteorologischen Faktoren, keineswegs die Entscheidung über die Menge der Erkältungsaffektionen mit sich führen.«

»Man behauptet zunächst, daß große Temperaturdifferenzen und Schwankungen, wie sie in den Übergängen von dem Sommer zum Herbst und von dem Winter zum Frühling gewöhnlich sind, wesentliche Bedingungen für das Zustandekommen von Erkältungsaffektionen darstellen.« Auf ungewöhnlich reicher Beobachtungszahl basierend, zeigt Ruhemann, daß diese Affektionen mit dem Temperaturwechsel nicht proportional sind. Ruhemann vergleicht alle akute Affektionen der Atmungsorgane (ausschließlich Phtise) und rheumatischer Leiden (ausschließlich des Gelenksrheumatismus) in den Berliner Hospitälern für 1886.

Die größten Temperaturdifferenzen innerhalb dieses Jahres von 26·4°, 25·4° und 24·8° entsprechen der 21. Woche (16. bis 22. Mai), 18. Woche (25. April bis 1. Mai) und 38. Woche (12. bis 18. September), also Übergangsmonaten. Auf diese Wochen verteilen sich die betreffenden Morbiditätsziffern folgendermaßen: 68 Atmungsaffektionen, 32 rheumatische Erkrankungen, dann 55 und 15 und 56 und 25 Fälle, also, mit den Jahresmaximis von 139 und 53 Fällen verglichen, relativ geringe Zahlen. Ruhemann denkt an die Einwendung, daß man vor allem Temperaturschwankungen mit möglichst bedeutender Tieflage der

¹⁾ Einfl. d. Klimas u. Witterung auf Ohren-, Nasen- u. Rachenkatarrh. Ref. Zeitschr. f. diät. u. physik. Ther. II., pag. 67.

Temperatur in Betracht ziehen muß und zeigt, daß auch diese keinen großen Morbiditätszahlen entsprechen. So z. B. bei $\pm 18.6^{\circ}$ Temperaturdifferenz 72 und 27 Fälle, bei $- 9.7^{\circ}$ Differenz nur 93 und 37 Fälle. Analoge Resultate zeigen Ruhemanns Tabellen für andere Jahre, doch begnügt er sich nicht mit dem Vergleiche von Temperaturschwankungen eines Jahres, weil neben diesen zu viel andere, in jedem Monat und jeder Jahreszeit verschiedene meteorologische Faktoren einwirken, als Sonnenschein, Luftfeuchtigkeit, Luftdruck, Wind und Niederschläge, und vergleicht deshalb gleichliegende Zeiten verschiedener Jahre miteinander. Auf Seite 34 bringt er eine Übersichtstabelle und sagt: »Es zeigt sich auch hierbei Zeile bei Zeile, daß die Temperaturschwankungen kein Indikator für die Anzahl der Erkrankungen sind, und es ist diese Art der Veranschaulichung umso beweiskräftiger, weil Zeiten des Jahres verglichen sind, welche durchschnittlich ähnliche Witterungscharaktere aufweisen.«

Weiter prüft Ruhemann die Einwirkung des Temperaturgrades, vor allem der Temperaturtiefe, »denn die Kälte soll ja die Hauptursache der Erkältung sein und muß demnach umso wirksamer sein, je hochgradiger sie ist.« Zu diesem Zwecke vergleicht er dieselben Erkältungskrankheiten wie bei der vorhergehenden Untersuchung, und zwar sämtliche Fälle der Berliner Krankenhäuser für einen Zeitraum von acht Jahren. Es handelt sich also um Erkrankungen, bei denen die Temperaturverhältnisse die bedeutendste ätiologische Rolle spielen sollten und kommt zum folgenden Resultat:

»Es läßt sich mit absoluter Klarheit ersehen, daß die Tiefe der Temperatur, welche also dem Grade der Erkrankungsmöglichkeit entsprechen würde, keineswegs der Anzahl der Morbidität an sogenannten Erkältungsaffectationen proportional ist.«

Aber außer der Luftkälte sind noch andere Witterungsmomente zu berücksichtigen, welche ebenfalls temperatur-entziehenden Einfluß besitzen, nämlich Luftdruck, Luftfeuchtigkeit, Niederschläge, Windstärke, Windrichtung; das alles nimmt bei weiterer Untersuchung Ruhemann in Rechnung und bezeichnet außerdem starke Witterungsschwankungen und Übergänge, so daß über die Beziehungen derselben zur Nassenz der Morbidität Aufschlüsse erhalten werden können.

In der ersten Tabelle sind 2959 Fälle akuter Atmungsaffektionen und 881 Fälle rheumatischer Erkrankungen,

in der zweiten Tabelle sind 2214 Fälle akuter Atmungsaffektionen und 996 Fälle rheumatischer Erkrankungen,

in der dritten Tabelle sind 2458 Fälle akuter Atmungsaffektionen und 781 Fälle rheumatischer Erkrankungen verglichen und Ruhemann resumiert, daß hier jeder zweite Fall von akuter Affektion der Atmungsorgane und rheumatischer Affektion als von der Witterung unabhängig entstanden zu denken ist. »Jedenfalls ergeben diese Betrachtungen das Resultat, daß die Morbidität an sogenannten Erkältungskrankheiten nicht allein vom Wetter und Witterung bedingt ist.«

Wir übergehen eine Reihe weiterer Tabellen mit tausenden eingehend verglichenen Fällen und führen folgende Konklusion Ruhemanns an:

»Die Anzahl der Erkältungskrankheiten steht keineswegs im proportionalen Verhältnis zu der in der jeweiligen Witterung zum Ausdruck kommenden Wärmeentziehungsgröße, mag letztere nun aus dem Temperaturverhalten der Luft, infolge von Feuchtigkeits- und Niederschlagsverhältnissen, aus Windstärke oder aus allen diesen Faktoren zusammen resultierend, auf die Menschheit einwirken. Auch die Intensität der Erkältungsaffektion entspricht keineswegs immer dem Einflusse der meteorologischen Momente.«

Und weiter schreibt Ruhemann: »Also ist die Erkältung nicht allein auf thermische Einwirkung meteorologischer Faktoren zurückzuführen, sondern sie stellt eine akute Infektionskrankheit dar. Erkältungskrankheiten, wie sie von Laien und Ärzten genannt werden, beruhen auf Infektion. Unter diesen versteht man doch vorwiegend die katarrhalischen Affektionen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes, der Luftröhren, während wir die pneumonischen Entzündungen schon längst aus dem Register der Refrigerationsleiden haben streichen können. . . . Bei Neuralgien, Fazialislähmung usw., bei denen wird ja auch die Erkältung als hervorragende Gelegenheitsursache mit Unrecht angenommen.«

Durch Erkältung kann man weder die Variabilität noch Intensität der Erkältungskrankheiten erklären, denn auch die intensivsten Zirkulationsstörungen erklären uns weder das Fieber noch einen Katarrh.

»Ich kann mir nicht vorstellen, wie einfache akute Hyperämie — denn um diese handelt sich hier nur, auch wenn sie in den Schleimhäuten ihren Sitz aufschlägt — die Ursache des Katarrhs abgeben soll, der ja doch neben den anderen hauptsächlich durch die Produzierung einer wochenlang anhaltenden schleimig-eitrigen Sekretion charakterisiert ist, während der Ablauf der Hyperämie als akut zu denken ist. Weiß jemand zu sagen, welches Moment imstande wäre, die Blutüberfüllung in den Schleimhäuten so lange zurückzuhalten, nachdem der akute Erkältungszustand lange überwunden ist, der die anfängliche Kongestionierung bedingte? Nur auf Grund der Annahme einer infektiösen Analogie können wir uns alle bei den Refrigerationskrankheiten vorkommenden Erscheinungen, das Fieber, die Kontagiosität, die Rezidivfähigkeit usw., erklären.«

Alle Erkältungskrankheiten werden durch pathogene Mikroben erzeugt, welche Ruhemann »Erkältungserreger« nennt, nicht deswegen, daß sie etwas mit den physikalischen Begriff der Erkältung zu tun hätten, sondern nur aus Pietät für das alte und eingewurzelte Wort.

Die eingehende Statistik zeigt also klar, daß die Morbidität der Erkältungskrankheiten in keinem Verhältnisse weder zu den einzelnen wärmeentziehenden Wetterfaktoren, noch zu irgend einem Witterungscharakter steht. Nachdem nun ihre infektiöse Natur unzweifelhaft ist, handelt es sich vielmehr um die Frage, ob die Witterung nicht den ektogenen Mikrobismus beeinflußt.

Ruhemann selbst, der den Schwerpunkt der Frage auf den latenten Mikrobismus, in die saprophytischen Herde spezifischer Mikroorganismen auf den Schleimhäuten des Menschen verlegt, welche nach seiner Ansicht durch thermische Einflüsse virulent werden können, gibt zu, daß Erkältungskrankheiten auch durch Einathmen von den betreffenden Krankheitserregern ohne Mitwirkung der Erkältung erzeugt werden können.

So erklärt sich Ruhemann das seltene Erkranken bei Seefahrern, weil die Ozeanluft so arm an Keimen ist und beruft sich auf die Mitteilung des P. Schultz, nach dessen Befunden wohl im Zwischendeck massenhaft Keime vorkommen, selten

nur in Kajüten, während er das Sonnendeck steril gefunden hat. Passagiere zweiter Klasse erkranken bei der Überfahrt entschieden häufiger als die der ersten Klasse.

Deswegen erkrankten Kinder in Seebädern so selten, obgleich sie Erkältungsgelegenheiten fortwährend ausgesetzt sind, usw.

Für die bakterielle und gegen die physikalische Ätiologie der Refrigerationskrankheiten führt Ruhemann weiter das Faktum ins Feld, daß an ihnen Leute erkranken, welche wochenlang ihr Zimmer nicht verlassen oder welche durch irgend eine chronische Affektion dauernd ans Bett gebunden sind und sicher vor allen Witterungseinflüssen vollkommen geschützt blieben.

Über die Möglichkeit der Infektion in geschlossenen Räumen besitzen wir so zahlreiche Tatsachen, daß diese von niemand angezweifelt wird. Erwägen wir nun die Änderung der Lebensweise und die schlechteren sozialen Verhältnisse eines großen Teiles der Bevölkerung während des Winters, dann wird die Erkältung als Krankheitsursache weit in den Hintergrund verdrängt.

Im Winter verlebt man den größten Teil der Zeit in geschlossenen Räumen, weniger Bemittelte in überfüllten und schlecht ventilierten, sehr häufig ungesunden Wohnungen, wo Leute durch Kontakt und Dejektionen die Infektion verbreiten. Man kann mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß pathogene, am Fußboden und an den Wänden haftende Mikroben hier günstige Bedingungen finden, daß sie wuchern und gegen Ende der Winterszeit zu reichen Kulturen erstarken und so zu der Frühjahrsморbidität den Grund legen.

Außerdem ist wenig zu zweifeln, daß die wärmere Frühjahrswitterung auch auf die bakterielle Flora in der Umgebung der menschlichen Wohnsitze, in Höfen, Gassen, auf Wegen, günstig wirkt.

Die Möglichkeit der Infektion in geschlossenen Räumen durch Einatmen ist sattsam erwiesen.¹⁾ In die Luft gelangen Keime von den Wänden und Decken, aus der Kleidung und Wäsche, Geschirr und den verschiedenen Waaren usw. Strepto- und Pneumokokken, Bacillus diphtheriae können tagelang am Papier, an Münzen usw. lebend haften und so kommt es in Wohnräumen, in Fabriken, Waggonen u. a. viel häufiger zur Infektion als in freier Luft.

¹⁾ E. Götschlich. Allgem. Morphologie. 1904.

Es gibt Krankheitserreger, welche im lufttrockenen Staub nicht lebensfähig sind und daher nie durch trockene Luftstäubchen verbreitet werden können (Influenza, Cholera, Pest, Gonorrhöe).

Andere erhalten sich lange schwebend und führen leicht zur Infektion (Pyozyaneus, Eiterkokken, Meningokokkus, Milzbrandbazillen, Tuberkelbazillen, Typhusbazillen, Diphtheriebazillen, Pneumokokkus).

In geschlossenen Räumen und in der Natur kann es zur Tröpfcheninfektion kommen; so werden bei jeder größeren Hantierung mit Flüssigkeiten, Scheuern des Zimmers, Hantieren mit nasser Wäsche, feinste keimfähige Tröpfchen massenhaft erzeugt, und ganz besonders wichtig ist es, daß schon beim Sprechen, um so mehr beim Husten, Niesen, Tröpfchen in die Luft übergehen, und zwar, wie durch Versuche festgestellt wurde, bis auf die Entfernung von 9 m geschleudert werden. Luftströme von nur 0.1 m Geschwindigkeit reichen zum Transport aus; Tröpfchen erhalten sich stundenlang schwebend und ihre Flugfähigkeit ist bis zu 600 m nachgewiesen.

»Dementgegen«, meint Götschlich, dem wir auch das Vorangehende entlehnt haben, »wird das Vorkommen einer Luftinfektion im Freien etwas außerordentlich seltenes, 'ein hygienisches Kuriosum', wie Flügge sagt, denn selbst in den dem Boden benachbarten Schichten fand man pro Kubikmeter Luft bloß 100 bis 500 Keime. Andere Verhältnisse sind freilich in engen Gassen, Höfen etc. Immer war man der Meinung, daß die rasche Verbreitung einer Epidemie durch Luft vermittelt wird, was mit der Biologie der Mikroorganismen im Widerspruche steht, und endlich sind die Verhältnisse des menschlichen Verkehrs imstande, den Verlauf der Epidemien (z. B. Influenza) vollkommen zu erklären.«

Gleiches ergibt sich aus den gesammelten Tatsachen Tendeloos.¹⁾ Koch, Tappeiner, Cornet u. a. haben bewiesen, daß Lungenentzündung durch Einatmen von keimhaltiger Luft erzeugt wird. Im Freien gibt es wenig pathogene Keime, ausnahmsweise Staphylo- und Streptokokken, in der Luft der Wohnräume, Krankenhäuser sehr oft Pneumokokkus und Bazillus Friedländer. Primäre aerogene Lungeninfektion ist eine bewiesene Tatsache.

¹⁾ Stud. ü. d. Ursachen der Lungenkrankh. Wiesbaden 1902.

Über die Biologie der ektogenen Mikroorganismen wissen wir wenig, aber daß sie auch von Witterung in mancher Hinsicht abhängig ist, unterliegt kaum einem Zweifel; ein gewisser Temperaturgrad und Luftfeuchtigkeit dürften ihre Evolution begünstigen, Trockenheitszustände vernichten die Mikroben und ihre Sporen, doch kommen absolute Austrocknungszustände weder in der Atmosphäre noch auf der Erde vor; eine unbestreitbare Rolle spielt dagegen in dieser Hinsicht das Sonnenlicht, das schon 1881 Duclaux als das billigste und mächtigste Desinfektionsmittel sowohl für die private als öffentliche Hygiene erklärte. Durch Untersuchungen von Arloing, Koch, Ferusi, Geißler, Minck und Buchner u. a. wurde die antibakterielle Wirkung des Sonnenlichtes erwiesen, obzwar die näheren Untersuchungen nicht abgeschlossen sind.

Wittlin (zit. Ruhemann) studierte die Einwirkung des Sonnenlichtes auf *Bacillus coli*, *typhi*, *pyocyanei*, *anthracis*, *Vibrio cholerae*, *Staphylococcus aureus*, und zwar im trockenen und begossenen Straßenstaub. In jenem Falle fand er einen höchst ausgeprägten antibakteriellen Einfluß des Sonnenlichtes, während das feuchte Medium eine Vermehrung der Mikroorganismen aufwies.

Kruse (zit. Ruhemann) faßt folgenden Schluß: »Die Intensität der Wirkung des Sonnenlichtes auf die Bakterien hängt von dem Maße des Sauerstoffzutrittes ab. Mit der steigenden Intensität des Lichtes nimmt die desinfizierende Wirkung zu. Auch schwache Lichtwirkung wirkt nicht etwa als Reiz, sondern als entwicklungshemmendes Moment. Von den Strahlen des Spektrum sind es die am stärksten brechenden, welche man hauptsächlich für die antiseptische Wirkung des Lichtes verantwortlich machen kann.

Durch den Einfluß des Lichtes werden flüssige Medien, welche stickstoffhaltige Substanzen enthalten, derart verändert, daß sie den Bakterien gegenüber antiseptische Eigenschaften annehmen.

Das Licht übt auf alle Bakterien, und zwar sowohl auf ihre vegetativen als auf ihre Dauerformen, eine schädliche Wirkung aus (Wachstumshemmung oder völlige Abtötung).«

Für die Beleuchtung im feuchten Zustande hat Kruse im Gegensatz zu Wittlin gefunden, daß das Licht etwa der Wirkung der gewöhnlichen Antiseptika entspricht.

Es gebührt nun Ruhemann das Verdienst, in einer eingehenden Arbeit auf Grundlage eines mehr als ausreichenden Materials das Verhältnis der Sonnenscheindauer zur Morbidität klarzulegen. Das Resultat der Beobachtungen von vielen Tausend Krankheitsfällen ganzen Jahren nach, oder Quartalen und Wochen nach, war immer dasselbe (S. 108—137); die Morbidität und Mortalität der Refrigerationskrankheiten steigt und sinkt im umgekehrten Verhältnis zur Sonnenscheindauer.

Ruhemann erwägt: »Die Anzahl der Erkältungskrankheiten ist in den Herbstmonaten weit geringer als in der Frühlingszeit; man müßte doch erwarten, daß die in der Sommerzeit verweichlichte Menschheit eher ein Opfer der Erkältung wird, wenn nunmehr die häßliche Herbstzeit den verwöhnten Organismus angreift, so müßte es sein, wenn die Erkältungskrankheit nur physikalisch und ohne bakterielle Einwirkung entstünde; das ist aber nicht so. Während des Sommers vernichtet der Sonnenschein die extrahuman auf dem Erdboden und in den Wohnungen vegetierenden Sporen..... Indem nun mit dem Eintritt des Herbstes und Winters die Sonnenscheindauer immer kürzer wird und im Dezember ihren Tiefstand erreicht, wuchern die auf dem Erdboden und in den Wohnungen retenierten Keime immer mehr und bewirken nun den vom Januar bis Mai progressiven Anstieg der Kurven der Erkältungskrankheiten, der Influenzen, der Pneumonie u. s. w.«

Die Arbeit Ruhemanns ist so gut mit Thatsachen fundiert und in voller Übereinstimmung mit Experimentalarbeiten, daß kein Grund zu zweifeln vorliegt bezüglich der Einwirkung dieses Faktor auf das Leben des extrahumanen Mikrobismus; ebenso sicher ist aber, daß Sonnenschein und seine Dauer nicht der alleinige und vielleicht auch nicht immer der präponderierende meteorologische Faktor ist und daß namentlich der Grad der Lufttemperatur und die relative Feuchtigkeit eine wichtige Rolle spielen.

Zu Zeiten von Frösten und niedrigen Temperaturgraden werden kaum extrahumane im Freien sich befindende Sporen wuchern, aber in geschlossenen Räumen mit hinlänglichem Wärmegrad und wohin während des Winters kaum ein Sonnenstrahl dringt, da finden Mikroben ihre Bedingungen. Hier finden sie auch in den Menschen, die im Winter

zumeist unhygienisch leben und deren großer Teil auch sozialer Misere verfällt, einen geeigneten Boden — und so kommt es, daß die Morbidität der sogenannten Erkältungskrankheiten vom Jänner bis Mai steigen muß. Dazu kann sich noch im Frühjahr das Moment des wuchernden Mikrobismus außerhalb der Wohnungen des Menschen hinzugesellen.

Vergessen wir nicht, daß alle die Refrigerationskrankheiten der Atmungswege, Schnupfen, Angina, Influenza, Bronchialkatarrhe, Pneumonie, kontagiös sind und die regelmäßigen Frühjahrsmaxima der Morbidität werden sehr verständlich.

V. Erkältung als Ursache der Lungenentzündung.

Erkältung wurde ziemlich bis auf unsere Zeit als alleinige Ursache der Lungenentzündung angesehen, und es gibt heute noch Autoren, welche die Möglichkeit ihres Entstehungsmodus durch thermischen Insult allein annehmen, obzwar die überwiegende Mehrheit diesem bloß einen prädisponierenden Effekt zuschreibt.

Die Pneumonie wurde also kausal in direkte oder indirekte Beziehung zu wärmeentziehenden Faktoren gebracht, als zu Witterungseinflüssen, kalten Bädern u. ä.

Das folgende Kapitel befaßt sich mit klinischen und statistischen Beobachtungen in dieser Hinsicht.

Riessel¹⁾ hat (38. u. 39. Bd. d. Vierteljahresschr. f. ger. M.) über die Ätiologie von 257 Lungenentzündungen in einem bestimmten abgegrenzten ländlichen Bezirke nachgeforscht und nachzuweisen gesucht, daß die Pneumonie eine kontagiöse Infektionskrankheit ist, welche mit der Erkältung und mit den Witterungszuständen in keiner ursächlichen Beziehung steht.

In einer späteren Arbeit (50. Bd.) spricht er über 700 eingehend beobachtete Fälle und resumiert: »Die Regelmäßigkeit, mit welcher die Pneumonie in einem kleinen abgeschlossenen Bezirke nur in einigen wenigen Orten auftritt und zu derselben Zeit andere kaum berührt oder gänzlich verschont, stellt sie in eine Reihe mit Infektionskrankheiten und ist mit der Theorie der Erkältung nicht in Einklang zu bringen. Der ganze Bezirk hat eine gleichmäßige Bevölkerung, welche unter sich vielfachen Verkehr unterhält, zahlreiche verwandtschaftliche Beziehungen hat, in allen Jahreszeiten denselben Beschäftigungen nachgeht und gleiche Bedürfnisse und Gewohnheiten hat.

¹⁾ Zur Ätiol. der kruppösen Pneumonie. Vierteljahresschr. f. ger. Medizin. Bd. 50, 51 und 52.

Wenn sich in einer so gleichartigen Bevölkerung, welche zu jeder Zeit denselben Witterungseinflüssen ausgesetzt ist, Erkältungskrankheiten einstellen, so ist es eine zwingende Notwendigkeit, daß sich dieselben auf benachbarte Orte in einer einigermaßen gleichmäßigen Weise ausbreiten. Aber Pneumonien tun das niemals. . . . Der beständige Wechsel zwischen Zeiten, in denen entweder Pneumonie in mehrfacher Anzahl oder gar keine Pneumonien vorhanden sind, die fortgesetzte Verschiedenheit der Größe der Zeiträume, die vollkommene Unregelmäßigkeit, mit der sie sich in den einzelnen Orten bald über die einen, bald über die anderen Monate hin ausdehnen, sind Eigentümlichkeiten, welche mit der Erkältungstheorie in Widerspruch stehen. Nur Erkrankungen, welche von einem spezifischen Stoffe ausgehen, können einen derartigen Modus der Ausbreitung zeigen, daß sie monatelang, selbst auf Jahre hin aus einem Orte gänzlich verschwinden und dann plötzlich in vermehrter Zahl zutage treten. Daß die kruppöse Pneumonie keine Erkältungskrankheit ist, geht aus ihrer Epidemiologie hervor.«

Trotz alledem bleibt Riessel der Erkältungstheorie ziemlich treu und schreibt: »Indessen scheint eine Erkältung für manche Pneumonie doch von Einfluß zu sein, indem sie die Empfänglichkeit für Infektionsstoffe zu steigern vermag. Nach seinen Beobachtungen geschieht es dann, wenn die Kälte auf das Individuum eine ungewöhnlich lange Zeit einwirkt; auch scheint eine vorausgegangene Überanstrengung für die Disposition wichtiger zu sein als der Grad der Erhitzung, welche der Erkältung vorausging. Erkältung und Pneumonie folgen nur äußerst selten auf einander; daraus geht hervor, daß nicht Zirkulationsstörungen, welche als unmittelbare Folge der Erkältung auftreten, sondern die Veränderungen im Stoffwechsel der Gewebszelle die Ursache zur Steigerung der Krankheitsdisposition sind.«

Endlich erwähnt noch Riessel, daß nur 15mal von 380 Fällen Erkältung als Krankheitsursache angegeben wurde und das stets zur Zeit von herrschender Pneumonie-Epidemie.

Betreffs der Jahreszeiten fand Riessel in Übereinstimmung mit anderen Beobachtern die größte Morbidität im Frühling. In den verschiedenen Jahren fiel das Maximum wie das Minimum der Pneumoniefrequenz niemals auf ein und denselben Monat oder auch nur auf dieselbe Jahreszeit, vielmehr waren es bald die kalten, bald die kühlen Monate, welche die meisten, und

eben so bald die warmen, bald die heißen Monate, welche die wenigsten Pneumonien aufwiesen. Oktober, November, Dezember (also kühle und auch kalte Monate) zeigten stets eine ungleich geringere Anzahl Pneumoniefälle als März, April und Mai.

Man hat versucht, die Pneumoniefrequenz auf Einwirkung bestimmter atmosphärischer Zustände zurückzuführen, wovon Riessel im Band 52 derselben Zeitschrift eine Übersicht gibt.

Nach Kühnhorn und Riebe hat die Temperatur keinen Einfluß auf die Pneumoniefrequenz, nach Jürgensen wird sie durch einen rascheren Wechsel der Tagestemperatur begünstigt; nach Alisson fällt sie auf diejenigen Monate, welche starke Temperaturdifferenzen aufweisen, nach Seibert und Quincke wird sie durch niedrige und absteigende Temperatur begünstigt. Nach Jürgensen scheint ein niedriger, nach Knövenagel ein höherer atmosphärischer Druck die Anzahl der Pneumonien zu steigern; während der von Senfft beobachteten Epidemie war ein niedriger Barometerstand; bei Witte traten die meisten Pneumonien bei hohem Barometerstand auf, bei Riebe zeigte er keinen Einfluß.

Nach Keller und v. Kranz befördern kleine Mengen der atmosphärischen Niederschläge die Entwicklung der Pneumonie, während große Mengen sie beeinträchtigen; auch nach Riebe haben nasse Zeiten wenig Pneumonien. Nach Stortz und Tucket haben weder starke noch schwache Niederschläge für sich allein einen Einfluß auf die Frequenz, während wiederum nach Seibert sich bei sehr kleinen Niederschlagsmengen wenig Pneumonien zeigen und nach Fricke die meisten Erkrankungen bei trüber, regnerischer, feuchter Witterung auftreten. Nach Waibel sind Pneumonien bei trockener Witterung etwas zahlreicher als bei nasser und sind am häufigsten bei mäßig niedriger und mäßig hoher Temperatur. Nach Knövenagel und Witte wird die Entwicklung der Pneumonie außer durch hohen Barometerstand auch durch Trockenheit der Luft begünstigt; nach Senfft hat der Feuchtigkeitsgrad der Luft gar keinen Einfluß auf die Pneumoniefrequenz, nach Seibert wiederum befördert ein hoher und steigender relativer Feuchtigkeitsgehalt der Luft die Anzahl der Erkrankungen, nach Masson hemmt ein solcher die letzteren. Starke Winde stehen nach Senfft, Masson, Knövenagel in keinen Beziehungen zu der Pneumoniefrequenz, nach Seibert steigern sie dieselbe. Nach Henry Baker ist die Anzahl der

Pneumonie um so größer, je kälter, trockener und stürmischer die Luft ist. Und Riessel kommt zu folgendem Schluß:

»Auf Grund längerer Perioden gleichartiger Witterungszustände den Einfluß der letzteren auf die Pneumoniafrequenz feststellen zu wollen, ist in einem abgeschlossenen Bezirke ein ganz vergebliches Bemühen. Unter den denkbar verschiedensten atmosphärischen Zuständen, bei hohem wie bei niedrigem, bei aufsteigendem wie bei absteigendem Barometerstand, bei reichlichen wie bei geringen Niederschlägen, bei starker Kälte wie bei erheblicher Wärme, bei geringen wie bei großen täglichen Temperaturschwankungen, bei heftigen Winden wie bei totaler Windstille treten die Pneumonien in gleicher Weise auf.«

Als sicher erübrigt nur das Frühjahrsmaximum, während im Herbst, oft bei allernüchternsten Witterungsverhältnissen, die Pneumonien selten vorkommen, »das kann«, sagt Riessel, »durch Steigerung der Krankheitsdisposition allein nicht erklärt werden. Die Differenz zwischen den Herbst- und Frühjahrsmonaten ist eine zu bedeutende und regelmäßige, als daß sie überhaupt von den Zufälligkeiten der im steten Wechsel begriffenen atmosphärischen Zustände abhängig gemacht werden könnte, ihre Ursache muß in erster Linie in den biologischen Eigenschaften der pneumonischen Mikroorganismen liegen.«

Aus der Arbeit von Fermi und Montasano¹⁾ entnehme ich folgendes:

Die größte Sterblichkeit an Pneumonie fällt zwischen das 40.—50. und 1.—5. Lebensjahr; das Minimum zwischen das 5.—25. Lebensjahr. Das Maximum zwischen dem 40.—50. Lebensjahre erklären sie mit der beginnenden Altersinvolution, durch Schwächung des Organismus infolge verschiedener deletärer Momente, durch Überanstrengung und endlich durch Erkältung. (Dieser Erklärung wird kaum jemand zustimmen, denn Überanstrengung und häufigere Erkältungsgelegenheit fällt sicher auf das 25.—40. Lebensjahr und Altersinvolution manifestiert sich erst nach dem 50. Jahre; mit Gewalt ziehen Fermi und Montasano Erkältung als Krankheitsursache bei, und nachdem aus ihrer Statistik z. B. hervorgegangen ist, daß in den Garnisonen eine erheblich geringe

¹⁾ Üb. d. prädisp. Ursachen der Pneumonie. Zentralbl. für Bakteriologie. 1898.

Morbidität an Pneumonie war, behaupten sie eben hier, daß Soldaten selten Erkältungseinflüssen ausgesetzt waren und einige Zeilen weiter erklären sie, daß die häufigen Pleuritiden der Soldaten durch häufige Erkältungen des Rumpfes erzeugt werden.)

Die Autoren stellen fest, daß die Monatsmaxima der Morbidität nicht auf die kältesten Monate fallen, und bezüglich der einzelnen Witterungsfaktoren resumieren sie: »Der Gang der Lufttemperatur entspricht nicht der Schwere der Epidemie; die Morbidität steht in keinem Verhältnisse zur relativen Luftfeuchtigkeit, zur Stärke und Richtung der Winde, zu Niederschlägen, zum Barometerstand und Ozongehalt der Luft. Die Kurve der Witterungsfaktoren zeigt keine Beziehung zur Morbidität der Pneumonie.«

Die Autoren analysierten eine größere Zahl von Pneumonie- und Pleuritidfällen (Krankenhaus San Spirito), und voraussetzend, daß ihr Beginn durchschnittlich auf sechs Tage vor ihrer Aufnahme fallen konnte, verglichen sie die Witterungsverhältnisse dieser Zeiten und kamen wieder zu negativen Resultaten.

Sie verweisen auch auf die bedeutende Morbiditätsdifferenz der Städte gegenüber den Landbezirken und bemerken richtig, daß dort schlechtere ökonomische Verhältnisse, schwererer Kampf ums Leben, unhygienische Zustände, besonders bei der ärmeren Klasse, ungesunde und überfüllte Wohnungen, schlechte Ernährung u. a. eine größere Disposition schaffen.

Und trotz allen diesen Tatsachen bringen sie Tabellen, die einen Beitrag zur Erkältungstheorie bringen sollen und die Einreihung der Fälle beruht nur auf Grund der Angaben der Kranken.

Möllmann¹⁾ beobachtete in der armen Umgebung von Simmern 220 Pneumoniefälle, deren Mehrzahl auf den Winter und eine Minderzahl auf den Frühling entfällt. Der Autor sagt: »Nach diesen Ergebnissen würde es sehr nahe liegen, die Temperatur und die Witterungseinflüsse als Ursache der Erkrankungen zu betrachten, doch stellen sich dieser Annahme bei genauer Betrachtung höchst gewichtige Bedenken entgegen.

Im Winter kommen die Leute wenig ins Freie, und wenn sie es tun, verwarren sie sich in übertriebener Weise; sie halten sich meist in überhitzten, dumpfen Stuben auf, von denen sie nach Kräften jeden frischen Luftzug fernzuhalten trachten. Im Frühjahr, wenn die Feldarbeit wieder beginnt und die Leute

¹⁾ Berlin. Klin. Woch. 16. Ref. Schmidts Jahrb.

durch Stubenhocken gegen Witterungseinflüsse sehr empfindlich sind, beginnen die Pneumonien schon ganz entschieden abzunehmen. Im Sommer und Herbst, zur Erntezeit, wo die Bauern von früh bis spät bei anstrengender Arbeit im Freien sind und mit großem Leichtsinn sich Erkältungseinflüssen aussetzen, kommen die Erkrankungen nur vereinzelt vor. Daraus schließt Möllmann, daß die schlechte Witterung des Winterhalbjahres nur insofern zur großen Häufigkeit der Pneumonie in Beziehung zu bringen ist, als sie die Leute in ihren engen Stuben seucht; gerade der länger dauernde Aufenthalt in diesen schlecht ventilierten Räumen dürfte der Entwicklung der Krankheit den größten Vorschub leisten. Möllmann ist überzeugt, daß für die Ätiologie der Pneumonie nur allein Infektion anzunehmen ist.

Gründlich und Knövenagel¹⁾ sprechen den Witterungseinflüssen nicht jede Wirkung ab, aber doch nicht ohne Zweifel zu äußern, und meinen, daß Witterungsverhältnisse für die Ätiologie nur insofern in Anspruch genommen werden können, als vielleicht das anhaltende Exerzieren im Freien in dem genannten Winter (vom 1. Oktober 1873 bis 30. Juni 1874 erkrankten 14% der Garnison an Pneumonie) häufige Erhitzung mit darauffolgender plötzlichen Abkühlung veranlaßt hat. Die meisten Erkrankungen (37) hatte ein Infanterieregiment, welches in einer Kaserne untergebracht war, welche auf einem morastigen Grund gebaut und schlecht ventilierbar war.

In einer anderen Arbeit bespricht Knövenagel²⁾ die Pneumonieerkrankungen in der Kölner Garnison und sagt: »Die ätiologischen Forschungen zeigten, daß die größere Anzahl der Kranken aus Kasernenlokalen stammte, welche schlecht ventiliert und schädlichen Exhalationen ausgesetzt war. Der größte Teil der Kranken waren Rekruten, welche an die Schädlichkeiten des Aufenthaltes noch nicht gewöhnt waren.« Aus Knövenagels meteorologischen Untersuchungen ergibt sich, daß der mit Lufttrockenheit einhergehende, längere Zeit währende hohe Barometerstand nachteilig ist, insofern er das Tieferdringen miasmatischer Schädlichkeiten begünstigt, so daß endlich bei den solchen

¹⁾ Mittheil. über Erkältung und Lungenentzündung in der Garnison Magdeburg. D. milit.-ärztl. Z. IV. Ref. Schmidts Jahrb. 1875.

²⁾ Beitrag zur Statistik und Ätiol. der Lungenentzündung beim Militär. Ref. Schmidts. Jahrb. 1882.

Schädlichkeiten Ausgesetzten hier früher, dort später die Infektion so weit gediehen ist, daß der typische Frostanfall eintritt. Weiter wird vergleichsweise das Vorkommen der Pneumonie in zwölf verschiedenen Garnisonen besprochen, wobei sich ebenfalls herausstellt, daß Garnisonen, in welchen die Soldaten in guten, gesunden, neuen Kasernen und auf gutem Terrain untergebracht sind, weniger respektive keine Pneumonie aufweisen.

In einer weiteren Arbeit bespricht Knövenagel¹⁾ das Thema im allgemeinen »die dunkle Ursache der ‚Erkältung‘, ein Wort voller Unklarheit«. Meteorologische Erscheinungen sind nur in einer indirekten Beziehung zur Infektion. Bei trockener Witterung lockern sich infektiösfähige Keime von der Unterlage, an der sie bisher hafteten, mag dieselbe Wiese, Acker, Sumpf, Fußboden, Wand etc. darstellen. Die schwere Luft erhebt wegen ihrer Tragfähigkeit die Keime in höheres Niveau und hält sie schwebend. Der scharfe Wind trägt sie weiter und übermittelt sie vielleicht bestimmten örtlichen Bezirken, wo über einen größeren oder kleineren Raum eine bedeutende Zahl gleichartiger Krankheitszustände (Schnupfen, Angina, Grippe etc.) sich entwickelt. Eine solche Erklärung scheint Knövenagel geeignet, einen Teil des so unklaren Begriffes der Refrigeration eine befriedigende Auffassung zu gewinnen. Sehr wichtig erscheint ihm weiter die gehörige Würdigung zeitlicher Aufeinanderfolge zwischen Ursache und Wirkung, wobei man auf die Inkubationszeit nicht vergessen darf.

»Wenn demnach das häufigere Vorkommen mancher Krankheiten, welches man mit herrschenden meteorologischen Einflüssen in genetischen Zusammenhang bringen möchte, für bestimmte Jahreszeiten nachgewiesen wird, so halte ich es mindestens noch für sehr zweifelhaft, daß überall die zur Zeit des Herrschens als wirksam in Anspruch genommenen klimatischen u. a. Verhältnisse auch die wirkliche Ursache darstellen und vermag es nicht von der Hand zu weisen, daß die letzteren weit zurück liegen können.«

In einer weiteren Beobachtungsreihe vergleicht Knövenagel²⁾ die Morbidität der Pneumonie, Bronchitis, Mandelentzündung, akuten Gelenksrheumatismus für die Jahre 1883, 1886,

¹⁾ Meteorologisch - organische Kombinationen. Schmidts Jahrbuch, Bd. 195, 1882.

²⁾ Vierteljahresschr. f. ger. Med. Bd. 49. u. 50.

1888 und findet, daß weder niedrige Lufttemperatur noch ihre Schwankungen mit Erkältungsaffektionen parallel gehen. Die Mannschaft, welche täglich dem rauhen Wetter des Winters 1888 gleich früh nach eiliger Rüstung ausgesetzt wurde, zeigte nur wenige Erkrankungen. Die in den genannten Jahren vorherrschenden scharfen Ost- und Nord-Ostwinde hatten auf die Morbidität von Refrigerationskrankheiten keinen Einfluß, ja im Gegenteil war diese außerordentlich unbedeutend.

Plötzliches Sinken der Temperatur von + auf – und umgekehrt, sowie Barometerschwankungen in den genannten drei Wintern zeigte auch gar kein Verhältnis zur betreffenden Morbidität.

Als Schröder¹⁾ nach Wolfstein kam, war demselben das häufige Vorkommen der kruppösen Pneumonie im neuen Bezirke auffallend und berichtet über dieselbe für die Jahre 1876–1885. Den Hauptanteil an den Erkrankungen liefert das 1.–5. Lebensjahr; dasselbe bildet ein siebentel der ganzen Bevölkerung, während es mehr als ein drittel aller Erkrankungen für sich beansprucht; das Minimum fällt auf das 31.–40. Lebensjahr. Die Mortalität betrug im Durchschnitt 8·7% der Erkrankten (im 1. Lebensjahr 40%, vom 61.–70. Lebensjahr 33%, Kranke über 70 Jahre starben alle. Der ärztliche Bezirk Wolfstein ist gebirgig, das Klima rauh, in den Tälern etwas milder. Die Bewohner treiben Ackerbau unter sehr beschwerlichen Verhältnissen. Die Nahrung ist geringwertig.

In der zehnjährigen Periode kamen 1287 Pneumoniefälle zur Beobachtung, die Schröder zu folgenden Schlüssen führte:

1. Die kruppöse Pneumonie wurde vorzüglich in den Winter- und Frühjahrsmonaten beobachtet, seltener in den Herbst- und Sommermonaten.

2. Die Krankheit sucht meistens das Kindes- und Greisenalter heim, seltener die kräftigen und widerstandsfähigen Lebensjahre.

3. Die Frequenz der Pneumonie wird durch rauhere und Winden ausgesetzte Lage der Bewohnungen favorisiert (7·1% gegen 5·8% in den Talortschaften); ihre Abhängigkeit von den Temperaturschwankungen konnte nicht nachgewiesen werden, außer daß sich dieselben in den niederen Temperaturgraden bewegen.

¹⁾ Üb. das Vorkommen der krupp. Pneumonie in Wolfstein. Festschrift pfälz. Ärzte. Frankenthal 1889.

4. Pneumonie wird häufiger beobachtet, wenn Krankheiten herrschen, welche sich auf den Lungen etablieren, als Masern, Keuchhusten.

5. Kachektische oder durch irgend eine akute Krankheit heruntergekommene Individuen, Bewohner von Gefängnissen erkranken häufiger als Leute, welche im Freien den Unbilden der Witterung ausgesetzt sind.

6. Die ein- und mehrfachen Erkrankungen an Pneumonie bedingen eine Disposition.

Auch Geigel, sagt der Autor, hat in seinem Handbuche der öffentlichen Gesundheitspflege darauf hingewiesen, daß weniger die rauhe Strenge der Jahreszeit als der dauernde Aufenthalt in abgeschlossenen Räumen (Wohnungen, Schulen) mit verdorbener Luft Disposition zur Erkrankung schafft, wodurch eine Abnahme der Resistenzfähigkeit erfolgt.

Ullmann¹⁾ verglich in 6 Jahren zur Beobachtung gekommene 1411 Pneumoniefälle mit der Witterung.

Es entfallen davon auf März 15·5%, April 14·7%, Mai 12·9%, Juni 9·7%, Februar 8·7%, Dezember 6·4%, November 5·7%, Oktober 5·3%, Juli 5%, August 3·4% und September 3·1%.

Ullmann prüft, ob Trockenheit der Luft und des Bodens bezüglich der Annahme, daß Krankheitserreger mit dem Staub eingeatmet werden, zur Morbidität einen Bezug haben. Ein Vergleich der Summe der Niederschläge mit der Zahl der Pneumonien ergab für Dezember 573 cm^3 (111 Regentage) und nur 6·4% Pneumoniefälle; auf Februar 217 cm^3 Niederschläge (76 Regentage) und 8·7% Pneumoniefälle, auf März 399 cm^3 (100 Regentage) und 15·5% Pneumoniefälle, April mit 171 cm^3 Niederschlägen (76 Regentage) und 14·7% Pneumonien. Durch weiteren eingehenden Vergleich kommt Ullmann zum Schluß, daß die Morbidität der Pneumonie von der Feuchtigkeit resp. Trockenheit der Luft vollkommen unabhängig ist. Aus anderen Zusammenstellungen ergab sich folgendes Resumé:

»Ein Zusammenhang zwischen niedriger oder schwankender Temperatur mit Pneumonie läßt sich in keiner Weise nachweisen. Die Mehrzahl der Erkrankungen kann nur erklärt werden durch Annahme eines belebten Giftes, das in den Frühlingsmonaten aus bis jetzt unbekannten Gründen am virulentesten auftritt;

¹⁾ Einfluß der Witterung auf die krupp. Pneumonie. Festschrift pflz. Ärzte. Frankenthal 1889.

durch Annahme einer Infektion erklärt sich allein das massenhafte Auftreten der Pneumonien in einzelnen Jahrgängen, an einzelnen Orten, in einzelnen Häusern.«

Man könnte meinen, daß Ullmann nach diesen Ergebnissen seine Stellung in der Erkältungsfrage nehmen wird, aber dem ist nicht so; zum Schluß erklärt er, ohne weitere Gründe anzugeben, nur aus Analogie mit Schnupfen und Katarrhen, daß Erkältung für eine große Zahl von Pneumonien als Ursache angesehen werden muß. So drückt die Tradition!

Kühn¹⁾ schließt aus den Beobachtungen von Pneumonieerkrankungen bei den Hüttenarbeitern in Moringen, daß überfüllte Wohnungen der Verbreitung der Krankheit Vorschub leisten. Von dem Jahre an (1874), als man durch Neubauten diesem Übel abgeholfen hat, hörte die Pneumonie auf, eine vorherrschende Krankheit zu sein. Kühn konnte keine Beziehungen zu Witterungseinflüssen finden — dafür aber das Faktum, daß die Krankheit in bestimmten Schlafsälen massenhafter auftrat und das in erster Linie in schlecht ventilierbaren, welche das größte Morbiditätsperzent aufwiesen.

Eine Hausendemie hatte Müller²⁾ im Herbst 1873 zu beobachten Gelegenheit gehabt, wo von vier Inwohnern in kürzerer Aufeinanderfolge drei erkrankten, nebst zwei Verwandten, welche die Kranken zu besuchen kamen.

Birch Hirschfeld³⁾ nimmt unter den disponierenden Ursachen der Pneumonie einerseits die Einatmung kalter Luft (?), anderseits plötzliche Abkühlungen der Haut an. »Die Wirksamkeit der erwähnten Schädlichkeit ist auf vasomotorische Störungen der Hautgefäße zu beziehen. Möglicherweise bietet ein durch solche Einwirkungen entstandenes Ödem (??) umschriebener Lungenbezirke (reinste Annahme, Ref.) den Nährboden für die Krankheitserreger. Aber bei aller Anerkennung der Bedeutung disponierender Faktoren für das Zustandekommen von Lungenentzündung muß man doch zugeben, daß durch das Vorkommen epidemischer Verbreitung der Krankheit namentlich durch die Beziehung von Gruppenerkrankungen auf bestimmte Lokalitäten die Annahme nahegelegt wird, daß die fortgesetzte

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 16. Ref. Schmidts Jahrb.

²⁾ D. Arch. f. klin. Med. Bd. 21. Ref. Schmidts Jahrb.

³⁾ Lehrb. d. pathol. Anatomie. Leipzig 1894. II., pag. 518.

reichliche Aufnahme der Pneumobakterien auch ohne Mitwirkung disponierender Momente genügt.«

Die von Kirchensteiner in der Bamberger Gefängnisanstalt beobachteten Pneumonie-Epidemien gaben Emerich¹⁾ Veranlassung, nach der Ursache zu suchen und er fand in der Zwischendeckfüllung der siechhaften Säle die Friedländerschen Pneumoniebazillen in ziemlich großer Menge. Diese wurden durch Züchtungen gefunden und mit denselben wurden auch positive Injektions- und Inhalationsversuche an Mäusen und Meerschweinchen gemacht, womit die Ursache der Bamberger Pneumonie zur Aufklärung kam.

Die Infektiosität bewiesen andere zahlreiche Arbeiten, wie z. B. die von Lanceraux und Besançon im Arch. génér. de méd. 1886,²⁾ publiziert aus der Krankenanstalt Pitié. In einem Saale, wo mehrere Fälle von Pneumonie lagen, erkrankten innerhalb einer Woche drei Patienten, die wegen anderweitiger Affektion seit längerer Zeit untergebracht waren, ein Krankenwärter und ein Arzt, die sich besonders mit den Pneumonikern beschäftigt haben, an kruppöser lobärer Pneumonie. Diese fünf Kranken starben sämtlich, während von den auswärts hereingekommenen 17 nur 2 zugrunde gingen.

Auch Waibel³⁾ schließt aus seinen Beobachtungen, daß atmosphärische Einflüsse und Erkältung überhaupt höchstens nur als prädisponierende Momente angenommen sein könnten, während die eigentliche Ursache das infektiöse Agens ist, welches zumeist in Wohnungen wuchert.

Krieger⁴⁾ hat gefunden, daß Jahreszeiten das Steigen und Fallen der Morbidität an Erkältungskrankheiten nur indirekt bewirken. Vom Oktober bis Dezember schießt die Kurve der Diphtherie und des Krupp in die Höhe, dann folgt die Kurve der Bronchitis im Jänner und Februar und schließlich die der Pneumonie im Frühjahr.

Die Disposition zu diesen Erkrankungen schafft nach Krieger das künstliche Klima der Wohnungen in der Zeit, wo die Witterung zum Aufenthalt in den Wohnungen zwingt. Das

1) Arch. f. Hyg. II., pag. 1.

2) Ref. Schmidts Jahrb.

3) Münch. med. Wochenschr. 33. Ref. Schmidts Jahrb.

4) Ätiol. Studien. Straßburg 1877. Ref. Schmidts Jahrb.

infektiöse Agens findet in der trockenen und warmen Luft seine Bedingungen.

Bruch¹⁾ kam bei seinen Beobachtungen zu ähnlichen Resultaten, nämlich, daß das Maximum der Morbidität auf das Frühjahr fällt, insbesondere auf den Monat Mai, das Minimum auf die Monate September, Oktober und November. Leute, die im Freien arbeiten (Maurer, Steinmetzer u. a.), erkrankten seltener als die, welche an geschlossene Räume gebunden sind. Er verweist zur Tatsache, daß Schuster, welche in ihren zumeist wenig hygienischen Wohnungen arbeiten, eine dreimal höhere Pneumoniemorbidität haben als Schuster in gut ventilierten Fabrikssälen.

Kolský²⁾ hatte ein Material von 3580 Pneumoniefällen des Warschauer Marienkrankenhauses und von 2618 des statistischen Bureaus zur Verfügung, aus dem sich im allgemeinen ergeben hat, daß die Witterungsverhältnisse in der Ätiologie der Krankheit eine bedeutende Rolle spielen, »wenn auch nicht, wie man früher annahm, die hauptsächlichste.«

Aber unter den einzelnen meteorologischen Elementen hat sich bis jetzt noch keines gefunden, dessen Kurve der Pneumoniekurve entsprochen hätte; in bezug auf die relative Feuchtigkeit haben sich widersprechende Resultate ergeben, doch scheinen die Extreme schädlich zu wirken. Kolský will den Erreger der Pneumonie nicht als die ausschließliche Ursache der Krankheit betrachtet wissen, indem er seine Entwicklung im menschlichen Organismus wie außerhalb desselben als von gewissen meteorologischen Verhältnissen abhängig betrachtet. Die als schädlich befundenen meteorologischen Verhältnisse, als Temperaturschwankungen am 0°, hoher Barometerstand, schwache, trockene Nordwinde, spärliche Niederschläge, scheinen die Krankheit zu begünstigen.

Während der vorerwähnte Autor einen gewissen Einfluß der Witterungsverhältnisse im Sinne der Disposition resp. der Erkältung annimmt, ist Kerr³⁾ der Ansicht, daß klimatische Faktoren die Morbidität der Pneumonie und der Entzündungen

¹⁾ D. Auftreten d. Pneumonie in Pirmasens. Bl. d. pfälz. Ärzte. 1890. Ref. Schmidts Jahrb. 1891.

²⁾ Einfl. der meteorol. Elem. auf d. Entstehung der Pneum. Ref. Schmidts Jahrb. 1893.

³⁾ Ref. Schmidts Jahrb. 1896.

der Atemwege nur insoweit erhöhen, als sie die Entwicklung der Mikroben begünstigen.

H. Brunner¹⁾ hatte eine Pneumonie-Epidemie beobachtet in der Zeit vom 25. Februar bis 10. Mai, wo von 49 Einwohnern einer Ortschaft 19 erkrankten. In sechs Fällen konnte er direkte Infektion nachweisen. Gleichzeitig erkrankten in der nächsten Umgebung des Dorfes neun Leute. In die Zeit vom 11.—15. März fallen 36·8% sämtlicher Fälle und bezüglich der meteorologischen Faktoren hebt er insbesondere niederen Dunstdruck, niedrigen Barometerstand und Temperatur unter 9° hervor.

Ernst Liebermeister²⁾ hatte 1323 Fälle genuiner lobärer Pneumonie mit klimatischen Faktoren verglichen und gefunden, daß die absolute Temperatur nicht maßgebend ist, denn es fällt die Frequenz keineswegs auf die kältesten Monate. Eher könnten große Temperaturschwankungen und die Menge der atmosphärischen Niederschläge beschuldigt werden. Aber die Statistik zeigt, daß die Menge der Niederschläge nicht der einzige Umstand war und auch nicht der hauptsächlichste, von dem die Häufigkeit der Pneumonie abhing, denn neben den zahlreichen Monaten, bei denen die Häufigkeit der Pneumonie in entgegengesetzter Richtung von dem Mittel abwich, fanden sich in nicht geringer Zahl auch solche, von denen die Abweichung vom Mittelwert in gleicher Richtung stattfand.

Wenn die Statistik auf 23 Jahre ausgedehnt wurde (1874 bis 1896), so war eine Abhängigkeit der Pneumonie von den Niederschlägen nicht zu erkennen.

Aus Th. Jürgensen³⁾ entnehmen wir: Hinsichtlich des Einflusses der Jahreszeiten fiel das Maximum auf Februar (49 Fälle) und Januar (48 Fälle), das Minimum auf den Monat September (9 Fälle). Im Winter und Frühling zwei Drittel sämtlicher Fälle. Die Untersuchungen des Einflusses von meteorologischen Vorgängen ergaben, daß die Morbidität an kruppöser Pneumonie sich in hohem Grade abhängig zeigt von den jeweiligen Mengen atmosphärischer Niederschläge; kleine Mengen befördern, große hemmen die Entwicklung der Pneumonie; übrigens ist dieselbe auch eine Hauskrankheit, dem Abdominaltyphus gleichzusetzen. Das häufige, gleichzeitige Erkranken mehrerer Hausgenossen

¹⁾ D. Arch. f. klin. Med. 52. Ref. Schmidts Jahrb. 1894.

²⁾ Statistik der genuinen lobären Pneumonie. J. D. Tübingen 1898.

³⁾ Kruppöse Pneumonie. Tübingen 1883.

zeigt, daß das Pneumoniegift an dem Orte, wohin es einmal gedungen ist, haftet.

Es ist klar ersichtlich, daß die vagen und sich widersprechenden Annahmen einiger bisher zitierter Beobachter bezüglich des Wettereinflusses und Erkältung mehr oder weniger durch den Druck der angenommenen Erkältungshypothese erpreßt sind und werden auch durch Befunde, welche auf Infektion als Ursache hinweisen, weit in den Hintergrund gedrängt. Andere Forscher sprechen freier. Wir entnehmen z. B. aus Köhnhorns Arbeit¹⁾ folgendes: »Das Wort ‚Erkältung‘ mußte früher als Erklärung für alle Krankheiten dienen, wenn eine andere Ursache nicht klar vorlag. Schnupfen und Husten wie Krupp und Diphtherie, Magen- und Darmkatarrh wie Magengeschwür und Ruhr, ja selbst epidemische Krankheiten, wie Typhus und Wechselfieber, und bösartige Neubildungen, wie Krebs, sollten durch Erkältungen hervorgerufen werden. Die Furcht vor Erkältung ist infolgedessen auch jetzt noch so groß, daß die erforderliche Ventilation der Wohnräume deshalb vielfach unterlassen wird; Fenster und Tür gleichzeitig offen zu halten, sei es auch in der wärmsten Jahreszeit, gilt für höchst gefährlich, weil dadurch Zugluft verursacht werden soll; in warmer Nacht ein Fenster im Schlafzimmer offen zu halten, hält man für einen selbstmörderischen Leichtsin. Es darf dieses Vorurteil im Publikum nicht auffallen, wenn wir sehen, daß auch Ärzte bei spezifischen und epidemischen Krankheiten zur Erkältung Zuflucht nehmen, wenn sie die richtige Ursache nicht aufgefunden haben.«

Was speziell die Pneumonie betrifft, macht Köhnhorn auf Grundlage von mehr als 300 in der Garnison von Wesel beobachteten Fällen und auf Grundlage von anderweitigen Studien folgende Schlüsse:

1. Die kruppöse Pneumonie kommt in allen Breitengraden vor; keineswegs sind kalte Gegenden von der Pneumonie besonders heimgesucht. Das rauhe Island hat eine Sterblichkeitsziffer von 13 Promille, das rauhe, gebirgige Wales nur eine von 0·8 Promille, während im Durchschnitte die Pneumonie 66 Promille beträgt. Dagegen zeigen oft nahe gelegene Orte mit gleichen

¹⁾ Zur Ätiologie der Lungenentzündung. Vierteljahresschr. f. ger. Med. N. F. 35 Bd. 1881.

klimatischen Verhältnissen sehr große Verschiedenheiten in bezug auf die Häufigkeit der Pneumonie.

2. Die Pneumonie kommt keineswegs in den kältesten Jahreszeiten am häufigsten vor, strenge Winter zeichnen sich nicht durch die Häufigkeit der Pneumonie aus. Als besonders überzeugend kann man die Beobachtung Jos. Franks anführen, welche derselbe in Wilna machte, daß in dem allen Unbilden der Witterung ausgesetzten Heere des flüchtigen Napoleon trotz des rauhen Winters 1812 kruppöse Pneumonie nicht vorkam. Die Nachrichten über die englische, französische und russische Armee des Winterfeldzuges 1854 in der rauhen Krim lassen ebenfalls kruppöse Pneumonie sehr gering erscheinen, da ihr Prozentsatz geringer war als der der Garnison, und doch kamen in der Krim viele Erfrierungen vor.

3. Da also statistisch festgestellt ist, daß weder die kalte Gegend noch die kalte Jahreszeit einen nennenswerten Einfluß auf die Entstehung der Pneumonie ausübt, so läßt sich im vorhinein annehmen, daß die Morbidität auch in keiner Beziehung zu Erkältungskrankheiten, als Schnupfen und Bronchialkatarrh, steht.

4. Das häufigste Auftreten der Pneumonie findet in bestimmten Monaten statt, gleichgültig ob sie durch hohe oder niedrige Temperatur sich auszeichnen.

5. Erkältung als Ursache ist nicht stets nachweisbar. Ziemssen fand bei genauem Krankenexamen, daß von 205 Kranken nur 43 eine vorausgegangene Erkältung angaben.

Auch Köhnhorn hat gefunden, daß geschwächte und kachektische Leute häufiger an Pneumonie erkranken als kräftige und gesunde. Dicht bevölkerte Stadtteile und eng bewohnte Räume, überhaupt Gegenden und Ortschaften, in welchen sanitäre Übelstände sind, werden am häufigsten von Infektionskrankheiten und ebenso von Pneumonie heimgesucht. Die im Freien lebende Bevölkerung, obwohl sie dem Wind und Wetter preisgegeben ist, leidet seltener an Pneumonie als die in ihren geschlossenen Häusern vor Zug und Kälte geschützte Stadtbevölkerung, der Soldat weniger im Felde als in der Garnison. Pneumonie tritt nicht selten herdweise und epidemisch auf.

Von den 321 Pneumoniefällen entfielen auf den Monat März 50, April 49, Mai 49, September 8, Oktober 11, November 19. Aus den in Vergleich gezogenen Kurven des Temperaturverlaufes, ihrer jähen Schwankungen, des Luftdruckes, der Wind-

stärke und Windrichtung etc. ist zu ersehen, daß die Pneumonie mit Witterungsfaktoren in keine Parallele zu stellen ist. Eingehendere Untersuchungen zeigten folgendes:

1. Truppenteile, welche während mehrerer Semester keine einzige Pneumonie gehabt haben, werden auf einmal und sogar in Sommersemestern von einer großen Zahl Pneumonien heimgesucht. (Folgen statistische Belege.)

2. Während bei einem Truppenteile eine große Zahl Pneumonien vorkommt, bleiben in derselben Zeit die anderen Truppenteile fast vollständig verschont. Warum verteilen sich die Pneumonien nicht gleichmäßig über die Truppen derselben Garnison, wenn Erkältung die Ursache ist? Der Dienst der Truppen ist ziemlich gleichmäßig, Exerzierplätze werden meist von mehreren Truppenteilen benützt, und während der eine Truppenteil viele Pneumonien hat, bleibt der andere unversehrt.

Bezüglich des Kasernementes:

1. Kasernen, in welchen in mehreren Semestern, ja selbst in mehreren Jahren sich Pneumonien nicht zeigten, liefern auf einmal in einem Semester eine große Zahl Pneumonien.

2. Die Pneumonie zeigte sich in einzelnen Kasernen endemisch, sich zeitweilig in lokale Epidemien steigend.

»Die kruppöse Pneumonie entsteht niemals durch Erkältung, *frigus nunquam pneumoniae causa.*«

Zu ähnlichen Resultaten kam Kühn¹⁾ aus Beobachtungen von Krankheitsfällen im Moringener Gefängnisse. Es ergab sich:

1. Je weniger resistent der Organismus ist, desto leichter erkrankt er an Pneumonie; Lebensjahre über das 60. hinaus disponieren am meisten.

2. Auf die kalten Monate von Jänner bis März und Oktober bis Dezember entfielen 34·01 % der gesamten Pneumoniefälle, auf die wärmeren Monate von April bis September 65·99 %. Das durchschnittliche Maximum im April und Mai.

»Von dem falschen Grundgedanken, in der Erkältung die Pneumonieursache zu suchen, ausgehend, hat man auf den Zusammenhang der Pneumonie mit Jahreszeiten, dem Klima, der Temperatur und den übrigen meteorologischen Verhältnissen einen viel zu hohen Wert gelegt, jedenfalls den Einfluß der Luftbeschaffenheit in ganz falscher Richtung gesucht.«

¹⁾ Rudiment. und larvierte Pneumonie. D. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 41.

Zu diesem Zwecke stellt der Verfasser eine Tafel der Korrigenden bezüglich ihrer Beschäftigung auf. Ein Teil arbeitet in Gärten oder ist mit schwerer Erdarbeit beschäftigt. Die Arbeit ist eine anstrengende, daß bei einem erheblichen Prozentsatz dieser Gruppe die verschiedenen Erschöpfungssymptome zur Beobachtung kommen und daß etwa 58% dieser Leute mehr oder weniger erheblich an Körpergewicht einbüßen. Die Arbeiten werden bei jeder Witterung verrichtet und dauern den ganzen Winter. Nur bei heftigem Regen und großer Kälte wird den Gefangenen dabei über die gewöhnliche Winterkleidung noch ein Obergewand von grober Leinwand gegeben. Daß unter diesen Verhältnissen genügend Gelegenheit geboten wird, sich Erkältungen in dem früheren Sinne zuziehen, bedarf wohl keiner Erwähnung. Wenn nun eine Erkältung auch nur ein erheblicheres auxiliäres Moment für die Pneumonieinfektion wäre, so müßte der Prozentsatz der Pneumonien bei den Außenarbeitern den entsprechenden Prozentsatz der in der Anstalt Beschäftigten bei weitem überragen. Die Tabelle zeigt aber nichts derartiges. »Es muß also die Erkältung für unsere Beobachtungsreihen ganz außer Betracht kommen.«

B e s c h ä f t i g u n g	Von 3890 Korrigenden	1883—1885 Pneumonien
	P r o z e n t e	
Zigarrenmacher	10·73	12·75
Kokosweber	4·29	2·02
Leineweber	1·78	4·70
Handwerker	4·06	3·35
Färber, Barbieri, Köche . . .	4·04	4·70
Schuhmacher	5·76	4·03
Schneider	3·16	2·67
Schreiber	0·59	0·67
Gemüserreiniger	3·63	7·38
Stroharbeiter	22·06	26·18
Korbmacher	0·33	1·35
Außenarbeiter	39·57	30·20
	100·0	100·0

Daß zuweilen auch bei Außenarbeitern im Frühjahr die Pneumonie gruppenweise vorkommt, bezieht Kühn auf Infektion. »Wir wissen, daß sich pathogene Mikroben und deren Sporen in den oberflächlichen Erdschichten besser konservieren als irgendwo. Wird diese Oberflächenschicht ausgetrocknet und bei heftigen Luftströmungen in die Luft geführt, so wird damit eine Unmasse pathogener Keime umhergeschleppt und Gelegenheit zu deren Einatmung gegeben.« Dies geschieht vornehmlich im Frühjahr bei Feldarbeiten, beim Reinigen von Höfen und Gassen. »Es erkrankten verhältnismäßig sehr oft diejenigen Gefangenen an Pneumonie, welche die Schlafsäle zu reinigen haben.« Man denkt dabei unwillkürlich an die Tatsache, welche Grisolle berichtete. Derselbe fand unter 1264 Pneumoniefällen der Pariser Hospitäler 482 Dienstboten.

Einen hohen Prozentsatz von Pneumonien lieferten die Korrigenden, welche trockenes Gemüse zu reinigen hatten und tagelang in staubiger Luft verweilen mußten. Kühn faßt folgende Schlüsse:

1. Die Pneumonie-Infektion gelingt um so leichter, je aggressibler das Individuum ist.

2. Das kräftigste Lebensalter ist deshalb am widerstandsfähigsten gegen die Infektion.

3. Alle Lebensverhältnisse, welche Gelegenheit zur Verwundung der Epitheldecke der Respirationsschleimhaut geben, disponieren zur Pneumonie-Infektion.

4. Erkältung in dem gewöhnlich damit verbundenen Sinne hat gar nichts mit der Pneumonieerkrankung zu schaffen.

VI. Postoperative Lungenentzündung und Erkältung.

Es ist begreiflich, daß in Betracht des allgemeinen Festhaltens an die Erkältungshypothese auch bei postoperativen Pneumonien das ätiologische Moment in der Erkältung gesucht wurde, obgleich ihre Entstehung durch Aspiration von Infektionsmaterial und Infektion auf anderen Wegen hinlängliche Erklärung finden konnte.

Eine Infektion des geschwächten Organismus erfolgt verhältnismäßig leicht, und es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß die Narkose und die folgende Operation plötzlich und tief die vitale Energie erschüttern können, abgesehen von der Krankheit, welche die Operation notwendig machte. Durch die Narkose erzielen wir die tiefste Depression des Zentralnervensystems, bis zum Verschwinden aller Reflexe, und deshalb ist die Möglichkeit einer Aspiration bei jeder Operation gegeben und nebstdem eine Infektion vom Operationsfelde aus immer drohend.

Kreibich¹⁾ meint, daß der Modus der Infektion bei der Aspirationspneumonie erklärlich ist, soweit es sich um Pneumokokken handelt. Der Diplokokkus findet sich nicht selten schon im Speichel nichtpneumonischer Individuen; so fand ihn Wolf bei 15 Personen dreimal, Fränkel bei 18 Personen dreimal, Biondi bei 47 Personen siebenmal, Goldberg bei mehr als der Hälfte der Fälle; Besser fast regelmäßig im Nasenschleim und konnte ihn allerdings bei bestehender Bronchitis aus dem Schleim der Trachea und Bronchien züchten ebenso wie den Strepto- und Staphylokokkus.

Finden sich Pneumonieerreger schon normalerweise ab und zu an den Eingangspforten der Atmungsorgane, so kann unter

¹⁾ Zur Ätiologie der Lobulär- u. Aspirationspneumonien. Beitr. z. klin. Mediz. u. Chir. 1896. Heft 13.

pathologischen Verhältnissen ein häufigeres Vorkommen angenommen werden; ja Kreibich meint, daß man aus dem Befunde von Diplokokken in unmittelbar nach Aspiration eintretenden Pneumonien auf deren Vorhandensein in der Mundhöhle rückschließen kann. Infolge mangelhafter Expektoration werden die in dem immer wieder nachfließenden Speichel eingeschlossenen Pneumonieerreger in die Trachea und in den Bronchialbaum aspiriert (während der Narkose) und führen hier zur Bronchitis resp. Labulärpneumonie. Daß der Parasit einmal Pneumonie erzeugt, das anderemal harmlos bleibt, hängt auch von Bedingungen ab, und es schafft besonders die gesunkene Triebkraft des Herzens und die daraus folgende hypostatische Hyperämie vielleicht einen Nährboden für den Diplokokkus; »wenigstens spricht dafür das Ergriffensein der meist abhängigen Partien des Unterlappens, obwohl sich der Diplokokkus nicht nur aus diesen Partien des Mittel- oder Oberlappens züchten läßt.«

Auch bezüglich des *Bacterium coli commune* hält Kreibich die Infektion von der Mundhöhle aus nicht ausgeschlossen und belegt die Meinung mit Befunden bei drei Fällen.

Lindenmann und Hölscher (zit. Gerulanos D. Zeitschrift f. Chir. 1901) zweifeln auf Grundlage experimenteller Untersuchungen, daß durch Äthereinatmung entzündliche Prozesse hervorgerufen werden könnten. Lindenmann reduziert die postoperativen Komplikationen auf Aspiration; er fand den mit Karmin gefärbten Mundinhalt nach einstündlicher Narkose in der Trachea und in den Bronchien, ebenso Hölscher bei Färbung desselben mit Gentiana. Letzterer stellt weiter die Lagerung des Patienten dabei fest und führte als weiteren Beweis der Aspiration an, daß in der Seitenlage das entsprechende Bronchialgebiet von gefärbtem Mundinhalt überschwemmt aufgefunden wurde. Durch die auf Einwirkung tieferer Narkose auftretende Lähmung des Gaumensegels, der Zunge, des Kehldeckels kommt Aspiration zustande.

Lesshaft¹⁾ knüpft eine Arbeit an die von Pietrzikowski (Zeitschr. f. Heilk. 1889). Der letztere Autor meint, daß nebst der Aspiration auch embolische Prozesse nach Operation von inkarzerierten Hernien zu Lungenkomplikationen Veranlassung geben. In inkarzerierten Darmstücken, welche längere Zeit eingeklemmt

¹⁾ Über die nach Lösung inkarzierter Hernien auftretenden Lungenerscheinungen. Virch. Arch. Bd. 123.

waren, stagniert das Blut in den Kapillaren und kleinen Venen und es kommt zur Bildung von kapillaren Thromben. Diese gelangen nach der Resorption in die Zirkulation und geben Veranlassung zu Embolien. Wenn diese Thromben von der Darmwand aus infiziert sind, so müssen die daraus resultierenden Herde zur Entzündung des Lungenparenchyms führen.

Lesshaft bearbeitete ein Material von 129 Fällen inkarzierter Hernien (Berliner pathol. Anstalt 1855—1889) mit 14 postoperativen Lungenkomplikationen. Aus den anatomisch-pathologischen Befunden macht Lesshaft den Schluß, daß in allen diesen Fällen Aspiration allein als Ursache angesehen werden muß. Seine Ansicht unterstützt Lesshaft weiter durch Tierversuche, welche ergaben: 1. Bei Kaninchen, welche nicht erbrechen, folgt nach Darmeinklemmung niemals Pneumonie. 2. Bei Hunden kann Pneumonie folgen, wenn Aspiration infolge von Erbrechen ermöglicht war; ließ er Hunde durch zwei Tage vor der Operation hungern, dann blieben auch die Lungen ausnahmslos intakt.

Daß aber postoperative Lungenkomplikationen auch auf anderen Infektionswegen zustande kommen, erhellt aus zahlreichen anderen Arbeiten.

Henle¹⁾ beschäftigt sich mit Lungenkomplikationen nach Operationen, welche mit der Eröffnung des Bauchfells einhergehen, resp. das Bauchfell in erheblicher Weise tangieren. Auf 1787 Operationen kamen 143 Pneumonien, davon 65 letal; also eine Morbidität von 8%, Mortalität 3·6%. Nach Mammaoperationen 1% Morbidität und 1/2% Mortalität, nach Strumaoperationen 7% Morbidität und 2% Mortalität.

Pneumonie folgte der Operation 43mal am zweiten Tage, 10mal am ersten und 19mal am dritten und vierten Tage. Bezüglich des Alters: Auf Laparotomien bei 11—20jährigen 3·4%, 21—30jährigen 5·5%, bei mehr als 70jährigen erkrankten 27%.

Der Alkohol und die durch ihn bedingte Schädigung des Herzens dürfte wohl, sagt Henle, hauptsächlich die Widerstandsfähigkeit des männlichen Geschlechtes herabsetzen, wie denn überhaupt Kreislaufstörungen, Arteriosklerose in den Krankengeschichten der Pneumoniker oft verzeichnet sind. Weiters erwähnt er die postoperative und durch Blutverlust, Fieber usw. bedingte

¹⁾ Über Pneumonie und Laparotomie. Arch. f. klin. Chir. 1901.

Herzschwäche, welche zur Hypostase und Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Lungengewebes führen kann. Von wesentlicher Bedeutung fand Henle die Art der Erkrankung, welche die Laparotomie nötig macht. Benigne Prozesse haben bezüglich der Pneumonie eine bessere Prognose. Nach Gastroenterostomie bei Karzinom zählte Henle 14% Pneumonien, davon 9% letal, bei gutartiger Stenose 9½% Pneumonien und keinen Todesfall. Nach Gastrotomie bei gutartiger Ösophagusaffektion keine Pneumonie, bei Karzinom fast 10%, usw.

Pneumonie folgt nach Operationen häufiger bei Bestand anderweitiger Lungenerkrankungen. Es wurde 205mal ein pathologischer Befund der Atmungsorgane vor der Operation, als Emphysem, Bronchitis, konstatiert, wovon 16·6% an Pneumonie erkrankten, während von 1393 Fällen mit vorher normalem Lungenbefund bloß 6·9%.

Bezüglich der die postoperative Pneumonie auslösenden Ursachen nimmt Henle vorwiegend Erkältung an, und das veranlaßt mich, diese Arbeit eingehender wiederzugeben.

Bei einer Anzahl von Fällen läßt Henle auch Aspiration gelten und beruft sich auf die Beobachtungen von Chlumský, die sich auf 24 Pneumoniefälle nach Gastroenterostomie beziehen, von denen 15 während der Operation erbrachen. Henle meint, daß nur diejenigen Operierten, welche erbrechen, Gelegenheit zur Aspiration haben.

Auch die Möglichkeit der hämatogenen Infektion gibt Henle zu und führt selbst einen Beitrag an. Nach Pylorusresektion folgte in einem Falle durch drei Tage Wohlbefinden, am dritten Tag setzt akut Pneumonie ein, die letal endete. Bei der Sektion fand man unterhalb des Zwerchfelles einen abgekapselten Abszeß, von wo aus die Infektion wahrscheinlich erfolgte.

Henle stimmt auch der Ansicht Gerulanos zu, daß Bakterien und die kleinsten Embolien von den Bauchorganen aus die verhältnismäßig weiten Kapillaren der Leber passieren und dann in den engen Lungenkapillaren stecken bleiben, vielleicht kommen auch Lymphbahnen (Kelling) in Betracht. »Die Operationen am Magendarmkanal sind ja nicht einmal aseptisch auszuführen. Von den 22 Pneumonien nach Magenresektion haben sich 14 bei aseptischem, 8 bei nicht aseptischem Wundverlauf entwickelt. Nach Rektumoperationen, wo Asepsis schwer auszuführen ist,

folgen häufige Pneumonien, gerade hier konnten wir mehrfach letale Embolien nachweisen.«

»Wenn die Magenoperationen in erschreckend großer Anzahl Pneumonien nach sich ziehen und die Gallenblasenoperationen so wenig, so mag für den Magen in Betracht kommen die, für die Expektoration so ungünstige Lage des Bauchschnittes, die Lage des intraabdominalen Operationsfeldes unmittelbar unter dem Zwerchfell, häufiges Erbrechen, Unmöglichkeit der Asepsis, ferner die relativ weite Kommunikation von Magen- und Ösophagusvenen, endlich der meist herabgekommene Zustand des Patienten. Bei den Gallenblasenoperationen dagegen wird der Schnitt seitlich geführt, das intraabdominale Operationsfeld ist von dem Zwerchfell durch das dicke Polster der Leber getrennt, die Patienten sind oft kräftig und in gutem Ernährungszustand.«

Henle führt also eine Reihe von Wegen an, auf welchen es zur Infektion der Lungen kommen kann, aber meint, daß nebstdem auch Abkühlung in ätiologischer Hinsicht berücksichtigt werden muß. Er verweist vornehmlich auf die Beobachtung, daß auf der Breslauer Klinik seit 1899 Pneumonieerkrankungen abgenommen haben trotz der größeren Zahl von Leparotomien, was Henle dem neu eingeführten Regime zuschreibt, um Abkühlungen zu verhüten, als der Verwendung von erwärmten Operationstischen, von spirituösen und warmen Lösungen u. a.

Seine Ansicht belegt Henle auch mit Tierversuchen.

»Ich habe die Tiere mit Äther narkotisiert und dann mit Äther begossen; Kontrolltiere wurden auf einem Thermophorkissen narkotisiert. Das Experiment wurde auf eine halbe Stunde und später nur auf eine viertel Stunde ausgedehnt, weil sich nach einer halben Stunde die Tiere überhaupt nicht erholten. Während des Versuches fiel die Temperatur der Tiere um 5–15°, und werden diese nach der Narkose nicht erwärmt, gehen sie ein. In den Lungen war regelmäßig starke Hyperämie, Blutungen in den Alveolen, Quellung und Ablösung des Alveolarepithels.

In einer zweiten Versuchsreihe suchte Henle zu eruieren, ob Abkühlung (in derselben Weise ausgeführt wie in den vorerwähnten Versuchen) zu Embolien disponiert. Die Infektion geschah intravenös und intraabdominal (Gazebäusche mit Bouillonkultur getränkt); die Versuche zeigten Schwierigkeiten. »Sind die Kulturen virulent gehen die Tiere zugrunde, ehe sich lokale Herde bilden. Sind die Kulturen nicht virulent, so machen sie auch keine

Pneumonie.« Doch in zwei Versuchen waren positive Ergebnisse. Bei dem von der Abdominalhöhle aus infizierten Tiere, welches nach 24 Stunden zugrunde gegangen war, fand sich lokale Peritonitis um den Fremdkörper und in den Lungen, ein typisches Bild der Infiltration, und hier massenhaft Streptokokken (diese das Infektionsmaterial). Im zweiten Versuche ein analoger Befund.

Gegen die Versuche Henles erster Reihe könnte man einwenden, daß die Tiere der Narkose erlagen, nachdem sie nach ein viertel- bis halbstündigem Narkotisieren noch mit Äther begossen wurden. Ich brauche kaum zu erwähnen, daß Abkühlung durch Äther nicht einer Abkühlung mit Wasser zu analogisieren ist; durch Äther wird das zentrale Nervensystem vergiftet, es kommt zu Paralysen, bevor noch die Temperatur zum kritischen Punkt herabsinkt. Auch die Temperatursenkung ist zentralen Ursprunges. In den Sektionsbefunden werden nebst Lungenhyperämie auch Blutungen in den Alveolen erwähnt, was alles durch Einatmung von Ätherdampf bedingt sein konnte. Popper (Allg. Medizinal-Z. 1897) fand nach Einatmung von konzentrierten Ätherdämpfen zahlreiche und umfangreiche Blutaustritte im Lungengewebe, vermehrte Schleimproduktion, welche die kleinen Bronchien verstopfte, kollabierte Alveolen und verschiedene Grade von Ödem.

Die zwei Versuche Henles zweiter Reihe sind wohl ein Beitrag zur hämatogenen Lungeninfektion, aber sie erlauben kaum einen Schluß, daß hier Abkühlung ein disponierendes Moment war. Die Möglichkeit einer hämatogenen Lungeninfektion nehmen außer Pietrzikowski und Gussenbauer auch Fischer und Levy¹⁾ an; die letzteren fanden in zwei Fällen inkarzierter gangränöser Hernie Bronchopneumonien auf pyämischer Basis, welche nur durch Metastase zu erklären waren.

Nauwerk²⁾ meint, daß seine zwei Pneumonien nach Äthernarkose durch Infektion von der Mundhöhle aus erfolgten. Ätherdämpfe verursachen durch direkte Wirkung Anästhesie bezw. Lähmung von Gaumensegel, Zungenbasis und Kehldeckel, so daß Schleim und Speichel in die Luftwege gelangen.

Krönlein (Zürich³⁾) sah nach 1409 Laparotomien 9mal und nach 407 im letzten Jahre ausgeführten einmal Pneumonie auf-

¹⁾ Zwei Fälle gangränös inkarz. Hernien. D. A. f. klin. Med. 32, Ref. Schmidts Jahrb.

²⁾ D. med. Wochenschr. 21. Ref. Schmidts Jahrb.

³⁾ Ref. Wien. med. Wochenschr. 1901.

treten. Als Ursache nimmt er allein die Narkose, und insbesondere die Äthernarkose an. Auf seiner Klinik werden gar keine Vorichtsmaßregeln gegen Abkühlung getroffen und trotzdem verlor er bloß einen einzigen Operierten durch Pneumonie, und zwar einen 77 Jahre alten Greis. In ätiologischer Hinsicht lehnt er die Erkältung ab.

Kümmel (Hamburg) verzeichnet nach 1070 Laparotomien 40 Pneumonieerkrankungen mit elf Todesfällen, von diesen vier nach Äthernarkose; die letalen Fälle betrafen kachetische Individuen.

Zahradnický¹⁾ meint, daß postoperative Pneumonien durch Erkältung im gewöhnlichen Sinne entstehen können, schon beim Transport der Kranken durch kühle Gänge in den Operationssaal kann sich derselbe erkälten, sowie beim Waschen und Desinfektion des Operationsfeldes mit kalten Lösungen. Erkältung kann auch nach der Operation erfolgen, beim Rücktransport ins Krankenzimmer usw.

Ähnlicher Meinung ist Gerulanos²⁾ (Erkältung beim Transport des Kranken, kalte Waschungen u. a.) und bemerkt, daß während der Narkose die Temperatur bis um 3° fallen kann und zitiert Allens Befund, daß bei Tieren in der Narkose ein bedeutender Temperaturabfall zustande kommt, was bei nicht narkotisierten, bei derselben Außentemperatur gehaltenen Tieren nicht stattfindet (natürlich!). Narkotisierte, erwärmte Tiere kühlten nicht ab. Die nach der Narkose im überhitzten Raum gehaltenen Tiere zeigten große Schwäche, Senkung des Blutdruckes und Temperaturerhöhung um 4·6° über die Normale. (Dies alles ist aus der Narkose erklärlich und hat keine Beziehung zu einer Erkältung.)

E. Bibergeil³⁾ sah nach 3909 Bauchoperationen 283 Lungenkomplikationen, das ist in 7·2% der Fälle. Davon entfielen auf Operationen oberhalb des Nabels 9·8%, unterhalb des Nabels 6·6% (Pneumonien, Lungenembolien, Bronchitis, Lungenabszesse, Pleuritis und Empyem).

»Was die Abkühlung des Peritoneums betrifft, so wird sie nur selten eine Lungenaffektion auslösen. Für diese Annahme spricht der häufige Sitz der Pneumonie gerade im rechten Unterlappen, auf dessen Seite das Peritoneum gerade durch die Leber

¹⁾ Čas. česk. lék. 1904.

²⁾ Lungenkomplikationen nach oper. Eingriffen. D. Z. f. Chir. 1900.

³⁾ Über Lungenkomplik. nach Bauchoperationen. Arch. f. klin. Chir. 1905.

besonders vor der Abkühlung geschützt ist. Würde das Bauchfell auf die Abkühlung bei der Operation so lebhaft reagieren, wie das von manchen Autoren angenommen wird, so müßte, da doch in der linken Hälfte der Regio epi und mesogastrica, besonders bei Magenoperationen, das Bauchfell nicht annähernd solchen Wärmeschutz hat wie rechts, die Lungenentzündung häufiger den linken Unterlappen befallen. Es kann somit die Abkühlung vor und während der Operation vielleicht in seltenen Fällen (kalte Ausspülungen von Höhlen, nach Henle) zu einer postoperativen Lungenaffektion führen oder als ein zu ihr disponierendes Moment gelten; für ein besonders ätiologisch in Betracht kommendes Moment glaube ich es jedoch nicht halten zu dürfen.«

Bezüglich des Narkotikum gehen die Meinungen auseinander; während einzelne (Krönlein, v. Bruns) stets Äther verwenden und keinen Nachteil für die Lunge entstehen sehen, sind andere (Kümmel, König, Riedel) der entgegengesetzten Meinung.

Wichtiger als die Art der Narkose ist das Erlöschen der Reflexe, wodurch Aspiration erfolgen kann und was Behinderung der Lungenlüftung und der Expektion verursacht.

Es entsteht aus der mangelhaften Atmung eine ungenügende Lungenlüftung, besonders in den unteren Lungenteilen, und hierin sieht Körte die wesentlichste Ursache der postoperativen Pneumonie. Außerdem kommt Herzschwäche und ungenügende Zirkulation in Betracht, weswegen besonders ältere Individuen und kachektische Leute häufig erkranken.

»Wir wissen, daß wir in der Regel nicht vollkommen steril operieren können. Darüber müssen wir uns klar sein.« Die Infektion der Lunge könnte weiter zustande kommen: 1. Durch Venenthromben, die vom Operationsgebiet aus infiziert in den Lungenkreislauf geraten; 2. durch Resorption von Keimen in die Lymphwege des Peritoneums. Bibergeil resumiert folgendermaßen:

Lobäre Pneumonie entsteht meist durch Autoinfektion (Aspiration während der Narkose); als wichtiges Moment tritt die Beeinträchtigung der Atmung und der Expektion infolge des Schmerzes in der Bauchwunde hinzu. Unterstützende Momente sind ferner Schwächungen des Gesamtorganismus infolge vorausgegangenen Leidens, sowie der schwächende Einfluß der Operation selbst. Lobäre Pneumonie entsteht durch

Infektion mit dem Pneumokokkus; derselbe wird entweder mit dem Mundschleim aspiriert oder ist bereits in der Lunge saprophytisch anzutreffen.

Ich finde es nicht nötig, die Arbeiten des vorhergehenden Abschnittes zu kommentieren; in ihrer Gesamtheit sprechen sie klar über die Ätiologie der postoperativen Lungenentzündung und anderweitiger Lungenkomplikationen.

Todesfälle) an: Island 13, Riga 9·7, Schottland 16, Schweden 49, Dänemark 71, England 46, Belgien 45, Österreich und Deutschland 70—90, Rußland 55, Piemont 53·8, Mailand 126, Rom 114.

Ohne ziffermäßige Belegung sagt Lombard, daß in Spanien entzündliche Erkrankungen der Atmungsorgane, besonders in Madrid und den südlichen Provinzen, sehr häufig auftreten. In Malaga entfallen auf 1000 Kranke durchschnittlich 119 schwere Pneumonien. In Brasilien ist Pneumonie häufig und deletärer als irgendwo, namentlich zur Sommerszeit. Ebenso in Argentinien, Uruguay, in Baireuth, Jerusalem und Mesopotamien; in Ceylon tritt Pneumonie häufiger auf als am Kontinente, in Japan werden Lungenentzündungen im Norden eben so beobachtet wie im Süden, in Nagasaki so gut wie in Jokohama. Bronchitiden, sagt Lombard, sind ubiquitär, und das sowohl die akuten als chronischen, die endemischen und epidemischen, behauptet aber, daß sie in rauhen Klimaten häufiger sind. Selbst die größere Häufigkeit der Influenza vindiziert er vornehmlich den nördlichen Breitengraden. Aug. Hirsch¹⁾ hat Influenza-Epidemien (1173—1875) zusammengestellt, die eben so Schweden und Sibirien wie Italien, Spanien und Brasilien heimgesucht haben und sagt (pag. 20): »Influenza ist eben so vom Klima unabhängig wie von tellurischen Verhältnissen; mit gleicher Intensität und Extensität herrschte sie in sumpfigen Gegenden wie auf trockenem steinigem Boden, so gut in Ebenen wie auf Hochebenen und Gebirgen, an der Meeresküste wie im Innern des Kontinentes, sie war ubiquitär wie keine andere Infektionskrankheit. Eben so unabhängig ist sie von Jahreszeiten und Witterungseinflüssen, von hohen und niedrigen Lufttemperaturen, von gleichmäßiger oder schwankender Witterung, von der Luftfeuchtigkeit u. s. w.

Akute, nicht epidemische Bronchitis (Lombard). Mortalität auf 1000 Todesfälle: Budapest 156, Genf 79, Schweiz 24 bis 79, England 71, Piemont 59·6, Valparaiso 50, Frankreich 48·5, Belgien 48, Schweden 45 (samt chron. Bronchitis), Lausanne 39, Senegal 35, Turin 31·4, Basel 31, Bern 24, Norwegen 20, Kanada 13·3 (samt Influenza), Island 13, Neufundland 7·6.

Entzündliche akute und chronische Lungen-erkrankungen (Pneumonie, Pleuritis und Bronchitis): Budapest 227·4, Portugal 141·27, Frankreich 134·5, St. Petersburg 130·5,

¹⁾ Allgemeine akute Infektionskrankheiten. Stuttgart 1881.

England 117·2, Spanien 119, Piemont 113·4, Jonische Inseln 112·7, Schweiz 61—180, Belgien 105, Schweden 99, St. Helena 92, Norwegen 88·4, Amsterdam 82·2, Kronstadt 78, Kanada 86·2, Holland 76, Jamaika 62·2, Algier 56·3, Rußland 55, Senegal 46·0, Island 29, Neufundland 16·2, Riga 9·7.

Rheumatische Affektionen (akute und chronische Gelenksentzündung, Neuralgien). Mortalität auf 1000 Fälle: Island 8, die südlichen Vereinigten Staaten Nordamerikas 7·3, Kanada 7, England 6·6, die nördlichen Vereinigten Staaten 5·7, London 5·5, Kopenhagen 5, Bern 4·7, Frankfurt und Braunschweig 4·6, Holland 4·4, Lissabon 4·3, Dänemark 4, Riga 3·86, Turin 3·4, Brüssel 3·6. Deutsche Städte 2·4, Genf 2·0, Norwegen 2·0, Berlin und Breslau 1·1, Wien 0·9, St. Petersburg 0·4.

Morbidität auf 1000 Krankheitsfälle: Lyon 98, Shanghai 92·4, Australien 77, Schweden 53—80, Hongkong 30·4—78, Bengalen 67·5, Bombay 52·1, Malaga 51, Madras 48·2, Gibraltar 44, Portugal 40·2, Genf 38, Jonische Inseln 34·8, Algier 12, Norwegen 6.

Morbidität englischer Garnisonen (rheumatische Affektionen): Singapore, Penang, Labuan 43—184·6, Hongkong 68, Japan 62·5, Großbritannien 51·0, Malta 49, Birmanien 48·4, Kanada 47, Ceylon 29—40·1, St. Helena 36·9, Jonische Inseln 35, Jamaika 14—20·4, Bermuden 12.

Verbreitung der entzündlichen Erkrankungen der Atmungsorgane mit Ausschluß der Phthise (nach den Arbeiten des kaiserl. Gesundheitsamtes Berlin 1899). Auf eine Million Einwohner entfielen Todesfälle: Italien 4787, Belgien 4681, Rußland (Städte) 4206, Niederland 4008, Schottland 3167, England 3149, Frankreich 3043, Irland 2773, Schweden (Städte) 2322, Österreich 2283, Schweiz 2127, Norwegen 1759.

In Deutschland speziell: Nord-Bayern 2787, Schwaben 2895, Konstanz 3475, Elsaß 3787; dagegen Stettin 1888, Posen 1855, Bromberg 1666, Marienwerda 1575.

In Italien: Venedig 3326, Piemont 4017, Lombardei 4424; dagegen die südlichen Provinzen: Abruzzen 4861, Campania 6424, Apulien 6226, Kalabrien 5858 u. s. w.

Statistik größerer Städte: Berlin 2014, Leipzig 2118, Stockholm 2572, Christiania 3079, Wien 3747, St. Petersburg 4203, Mailand 4535, Rom 5490, Neapel 7751, Madrid 9488.

Weiter entnehmen wir von Finkler¹⁾, daß auf der Insel Malta auf 1000 Mann 33 Pneumonie-Erkrankungen entfallen; die Morbidität ist hier also höher als in anderen englischen Garnisonen, obgleich das Klima von Malta, wo der Thermometer nie unter 0° herabsinkt, wo es kaum Tagestemperaturdifferenzen gibt und wo keine kalten Winden herrschen, ein ideales zu nennen ist.

Auf den Bermudeninseln mit warmem und gleichmäßigem Klima entfallen sogar 37 Pneumoniefälle auf 1000 Mann.

In Ägypten mit seinen von Ärzten noch immer bevorzugten klimatischen Kurorten betrug nach offiziellen Berichten²⁾ für das Triennium (1889—1890) die Mortalität:

Pneumonie bei Eingeborenen 4%, Atmungsaffektionen mit Ausschluß der Phthise 19·8%; Pneumonie bei Fremden 6·8%, Atmungsaffektionen mit Ausschluß der Phthise 14·8%.

Alexandrien: Pneumonie bei Eingeborenen 3·3%, andere Atmungsaffektionen 14·8%; Pneumonie bei Fremden 6·7%, andere Atmungsaffektionen 15·0%.

Städte Unterägyptens: Pneumonie 4·7%, andere Atmungsaffektionen 21·5%.

Städte Oberägyptens: Pneumonie 2·59%, andere Atmungsaffektionen 15·3%.

Clemow³⁾ bespricht in seiner mediz. Geographie die Verbreitung der Pneumonie (ohne Zahlenbelege) und sagt im allgemeinen: »Erkältung war seit jeher als der bedeutendste und direkt wirkende ätiologische Faktor dieser Krankheit angesehen. Dieser Annahme nach folgerte man, daß Pneumonie in kalten Klimaten häufiger auftritt. Das Studium der Verbreitung dieser Krankheit bestätigte aber nicht diese Folgerung, denn es hat sich gezeigt, daß sie in allen Breitegraden auftritt und daß sie gerade so häufig ist in den Tropen Asiens, Afrikas und Amerikas wie im gemäßigten Klima Europas und dem rauhen und kalten Kanada und Grönland. Einige Beobachter fanden sogar, daß je wärmer das Klima, desto mehr Pneumonie dasselbe aufweist.« Sanders (Amer. Journal of Med. Sc. 1882) wies statistisch nach, daß die Pneumoniemorbidity der einzelnen Gegenden mit der zunehmenden Durchschnittswärme parallel geht bis zum Äquator.

¹⁾ Die akuten Lungenentzündungen. Wiesbaden 1891.

²⁾ Rapport annuel. Minist. de l'intérieur etc. Caire 1893.

³⁾ The geography of diseases. Cambridge 1903.

Clemow aber meint, daß die Morbidität vom Klima überhaupt unabhängig ist.

Clemow behandelt auch die Verbreitung von rheumatischen Affektionen und klagt, daß in diese Rubrik auch die verschiedensten Krankheiten eingereiht werden: akuter Gelenksrheumatismus, rheumatisches Fieber, chronische Gelenkentzündungen, akuter und chronischer Muskelrheumatismus, rheumatische Herzaffektionen, Neuralgien u. a.

Diese Krankheiten sind ubiquitär, aber zahlenmäßig schwer darstellbar. In Britannien sind sie sehr häufig (*exceedingly common*). Der Brit. Ivest. Committee nach ist in Britannien und Irland kaum ein Bezirk, wo dieselben nicht intensiv dominieren würden. Bezüglich Frankreichs und Belgiens schöpft er aus Lombards Geographie. Von deutschen Ländern sind Bayern, Schwaben und Elsaß-Lothringen am schwersten betroffen. Häufig treten sie auf in Dänemark und Schweden. Über Rußland kann sich Clemow nicht recht äußern, aber nach seinen eigenen Erfahrungen sind diese Affektionen in Petersburg und an dem Meerbusen von Finnland nicht selten. Von Österreich hatte er keine Data zur Hand; in Italien verursachte der akute Gelenksrheumatismus 1887—1896 auf eine Million Bewohner 25—36 Todesfälle, die chronische Form 30—39 Todesfälle, was auf eine bedeutende Verbreitung der Krankheit hinweist. In Spanien sind diese Krankheiten gemein, insbesondere in Sevilla, Granada, Valencia, Malaga, sowie auf dem Hochplateau von Asturien und Kastilien. Die Balkanhalbinsel ist stark betroffen. In Konstantinopel und der Meeresküste des Bosporus und Marmora »no class off illness ist more frequently seen, than the various forms of rheumatism more particularly the subacute and chronic forms. Generally rheumatism and malaria are the two most prevalent of alle diseases.«

Asien. Die Gruppe der rheumatischen Affektionen kommt in Kleinasien häufig vor, in Trebizond namentlich, sowie in Syrien und in der Kaukasusgegend. Im russischen Zentralasien (Turkestan, Transkaspien) ist Rheumatismus weniger häufig als im europäischen Rußland, obgleich von hier nur sehr lückenhafte Data zu haben sind. In Afghanistan und Persien ist Rheumatismus vorherrschend, in Khanikin und Türkisch-Persien kommen diese Formen ungemein häufig vor.

In Indien ist Rheumatismus selten, obgleich einige Autoren das Gegenteil behaupten. Sicher ist die Morbidität und Mortalität englischer Garnisonen an Rheumatismus in Indien höher als die in England. In Bengalen ist die Krankheit am meisten verbreitet, in Bombay am deletärsten, in Madras verhältnismäßig am seltensten. Dagegen häufig in Rajputana, selten in Assam und auf der Malaischen Halbinsel, in Penang und Singapore beinahe unbekannt.

Häufig treten sie auf in Java, Borneo und Sumatra, auf dem Rhioarchipelag dominieren sie. Im deutschen Indien bei Eingeborenen und in der Garnison seltener, während Rheumatismus in China und Japan eine sehr gewöhnliche Krankheit ist, besonders in Foochow, Shanghai, Chifu, Laoling und Hangchow; die chronische Form ist über ganz China verbreitet.

Australien. Rheumatismen sind hier und Neu-Seeland um ein bedeutendes Perzent seltener als in England; aber auf den Inseln des stillen Ozeans wie auf Neu-Kaledonien, Society Islands, auf dem Marquasasarchipelag herrschen sie intensiv und auf den Sandvichinseln werden sie zu den gewöhnlichen Erkrankungen gerechnet.

Afrika. In Ägypten ist Rheumatismus verbreitet; in Tunis tritt der akute Gelenksrheumatismus bei Europäern und Eingeborenen häufig auf und bildet nach Davidson ein ganzes Drittel sämtlicher Erkrankungen; auch Marokko ist stark betroffen, während in Algier die Affektion seltener vorkommt.

In Sierra Leone und Lagos bilden Rheumatismen einen auffällig hohen Prozentsatz sämtlicher in Krankenhäuser aufgenommenen Kranken und auf der Goldküste ist Rheumatismus diejenige Erkrankung, welcher der Eingeborene am häufigsten unterliegt.

Rheumatismen sind in Zentralafrika überhaupt häufig und Herzkrankheiten keine Seltenheit. In Ostafrika sind die Affektionen bekannt; in Manyumeno gewöhnlich und schwer verlaufend, ebenso in Nubien und Abessinien. In Südafrika herrschen sie vor in bestimmten Gegenden und das in großem Umfang. In Transkei, Tambuland, Pendoland, Bechuanaland gehört sie zu den gewöhnlichsten Krankheiten, während dieselbe in Mashonaland wahrscheinlich sporadischer auftritt. In den Spitälern von Kapland und Natal tragen Rheumatismen in bedeutendem Prozentsatz zur Morbidität bei.

Nordamerika. Wie berichtet wird, gehören in Grönland rheumatische Affektionen zu gewöhnlich vorkommenden Erkrankungen, aber es ist durchaus nicht sicher, daß unter diesen der Gelenksrheumatismus prävalieren würde. In den nördlicheren Breitegraden sind rheumatische Krankheiten seltener als in den südlicheren. In Mexiko auf Hochebenen häufiger als an der Küste, z. B. in Veracruz. In Westindien sind rheumatische Affektionen häufig, so auch in Bahama.

Südamerika. In Guatemala sind Rheumatismen selten, in Honduras beinahe unbekannt. In Britisch Guinea selten rheumatisches Fieber, die übrigen rheumatischen Affektionen aber verbreitet. In Brasilien eine mäßige Morbidität, in Argentina eine sehr starke; dasselbe in Ecuador, Chile, Peru und auf den Falkland-Inseln.

Verbreitung der Erkältungskrankheiten in Deutschland.

Das Klima Deutschlands ist im ganzen ein mildes, vorwiegend ozeanischen Charakters, mit Ausnahme der Länder zwischen der Oder und Weichsel, wo der Charakter des sarmatischen Klima überwiegt. Im ersteren Landesteil sind klimatisch der Norden vom Süden zu scheiden und hier noch das kältere und rauhere Südbayern auszuscheiden. Es ist möglich, nach P. Thiele¹⁾ die Deutschen Länder folgendermaßen zu gruppieren:

I. Warme Klimaregion: Der Landstrich südlich von Münster bis zum Bodensee im Süden, also die Rheinprovinz, Westfalen, Pfalz, Hessen, Nordwestbayern, Württemberg, Baden, Elsaß-Lothringen.

II. Mäßig warme Region: Hannover, Oldenburg, Bremen, Hamburg, Schleswig-Holstein, Mecklenburg, Brandenburg, Königreich Sachsen, Braunschweig und die Thüringer Fürstentümer.

III. Kalte und rauhe Region: Pommern, Ost- und Westpreußen, Posen, Schlesien und Südbayern.

Aus Thieles Abhandlung entnehme ich folgende charakterisierende Temperaturverhältnisse:

I. Warme Region, Durchschnittstemperatur:

	Jänner °C	April °C
Aachen	+ 2	9·1
Trier	+ 1·4	9·5

¹⁾ Deutschlands landw. Klimatologie. Bonn 1895.

	Jänner °C	April °C
Kaiserslautern	— 0·2	8·0
Münster	0·0	8·7
Wiesbaden	+ 0·5	9·3
Darmstadt	+ 0·9	10·0
Heidelberg	+ 1·3	10·2
Straßburg	— 0·5	9·7
Freiburg	+ 0·3	10·0
Cannstadt	— 0·1	10·0
Stuttgart	0·0	9·9
Würzburg	— 1·0	8·8.

II. Die zweite Region hat im ganzen milde Winter (im westlichen Teile sinkt der Thermometer in der Regel nicht unter Null), verhältnismäßig warme Frühlinge (zeitliches Aufhören von Frösten), kühle Sommer und warme Herbste. Die Luftfeuchtigkeit gleichmäßig, reiche Bewölkung, viele Niederschläge und heftige Winde.

Unbedeutende Differenzen sind aus folgenden Zahlen ersichtlich:

	Jänner °C	April °C
Harz- und Thüringerwald: Langensalza	— 0·5	8·1
Halle a/S.	— 0·1	8·3
Lüneburger Heide	— 0·2	7·1
Teutoburg	+ 0·1	8·0
Braunschweig	+ 0·7	8·1
Paderborn	+ 0·1	8·4
Kassel	— 0·4	8·1
Göttingen	— 0·5	8·5
Gießen		

Die Temperaturverhältnisse Norddeutschlands im Vergleiche mit einigen Gegenden Österreichs erläutert die folgende Tabelle:

Aus: Tabellen der klimatischen Verhältnisse des Elbestromgebietes.
Von Prof. Dr. Kremser. Berlin 1898. Temperatur für die Jahre
1851—1890.

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst	Jahres- durchschnitt
München	— 1·9	6·7	16·3	7·3	7·2
Wien	— 0·7	9·2	18·9	9·5	9·2
Brünn	— 1·8	8·4	18·2	8·8	8·4
Tabor (Böhmen) .	— 2·6	7·0	17·1	7·4	7·2
Winterberg (Böhmen)	— 3·1	5·0	14·3	5·7	5·5
Pilsen	— 0·7	8·1	17·8	8·8	8·5
Prag	— 0·6	8·4	18·4	9·1	8·8
Časlau	— 1·1	7·7	17·3	8·6	8·1
Breslau	— 1·1	7·6	17·7	8·7	8·2
Görlitz	— 0·9	7·3	17·1	8·4	8·0
Bautzen	— 0·5	7·2	16·6	8·3	7·9
Dresden	+ 0·2	7·7	17·2	8·8	8·5
Meißen	+ 0·3	7·9	17·6	9·1	8·7
Chemnitz	— 2·2	7·1	16·3	8·2	7·8
Kaaden (Böhmen) .	— 1·5	7·3	17·0	7·8	7·6
Eger	— 2·1	6·0	15·7	7·0	6·6
Erfurt	— 0·1	7·3	16·6	8·3	8·0
Halle a/S.	+ 0·3	8·3	17·9	9·0	8·9
Leipzig	— 0·3	7·6	17·3	8·4	8·2
Cottbus	+ 0·2	8·2	18·2	9·3	9·0
Berlin	+ 0·5	8·4	18·2	9·4	9·1
Brandenburg	+ 0·1	7·8	17·5	8·8	8·6
Magdeburg	+ 0·3	8·0	17·6	9·0	8·7
Göttingen	+ 0·4	7·7	16·7	8·6	8·4
Hannover	+ 1·5	8·1	17·3	9·4	9·1
Lüneburg	+ 0·6	7·3	16·6	8·5	8·2
Stettin	— 0·3	7·3	17·5	8·7	8·3
Hamburg	+ 0·7	7·3	16·5	8·7	8·3
Kiel	+ 1·2	6·8	16·3	9·1	8·1
Emden	+ 1·4	7·3	16·3	9·1	8·5

Frosttage:

	Jänner	Februar	März	April	Mai	Jahr
Prag	21·8	18·9	14·4	1·6	0·1	85·2
Berlin	18·7	17·6	14·3	3·1	0·2	82·7
Hamburg	18·6	17·1	14·0	3·1	0·2	79·0

III. Die dritte Region hat rauhe Winter und kurze Frühlinge. Dr. Thiele (l. c.) gibt für Jänner folgende Durchschnittstemperaturen an: Posen — 2°, Breslau — 2·8°, für April: Posen 7·4°, Breslau 7·4°.

Nach Dr. Kremser:¹⁾

	Jänner °C	Februar °C	März °C	April °C
Ratibor	— 2·1	— 1·3	2·3	7·9
Bromberg	— 2·1	— 1·7	1·1	6·8
Danzig	— 1·3	— 1·0	1·2	6·2
Lauenburg	— 1·3	— 1·4	0·5	5·5
Königsberg	— 2·9	— 2·7	— 0·2	5·5

Jahrestemperaturen:

	Winter °C	Frühling °C
Ratibor	— 1·6	7·8
Bromberg	— 1·7	6·6
Danzig	— 1·0	6·1
Lauenburg	— 1·1	5·4
Königsberg	— 2·5	5·3

Südbayern:

	Winter °C	Frühling °C
Landshut	— 3·6	7·5
Augsburg	— 2·5.	8·1
München	— 3·0	7·4

Die nachfolgenden Morbiditäts- und Mortalitätstabellen habe ich aus absoluten Zahlen der Arbeiten des kaiserl. Gesundheitsamtes für drei aufeinanderfolgende Jahre berechnet.

Die Morbiditätszahlen betreffen sämtliche Krankheitsfälle von akutem und chronischem Bronchialkatarrh, Pneumonie, Pleuritis und akutem Gelenksrheumatismus der (pro 1883—1885) in Krankenhäusern Deutschlands aufgenommenen Kranken.

¹⁾ Die klimat. Verhältnisse des Memel, Pregel und Weichselstromes. Berlin 1900.

I. Morbidität der deutschen Krankenhäuser. (Dreijähriger Durchschnitt für 1883—1885.)

(Nach den Arbeiten des kais. Gesundheitsamtes. IV. Bd. Berlin 1888.)

	Akuter Gelenksrheumatismus	Akuter Bronchialkatarh	Chronischer Bronchialkatarh	Pneumonie	Pleuritis	Summe	Akuter Gelenksrh.	Affekt. der Atmungsorg.
P r o z e n t								
I. Gruppe: Ozeanisches Klima.								
Schleswig-Holst.	0.58	1.7	0.92	1.8	1.1	5.5	0.58	4.98
Hannover . .	0.54	1.8	0.75	2.0	1.0	6.09	0.54	5.45
Mecklenburg-Schwerin . .	1.6	1.8	1.1	3.2	1.2	9.4	1.6	7.8
Oldenburg . .	1.7	1.2	1.2	2.5	1.2	7.8	1.7	6.1
Lübeck . . .	1.0	2.1	1.1	1.8	0.47	6.47	1.0	5.47
Bremen . . .	2.2	1.1	0.7	1.8	1.6	6.8	2.2	4.6
Hamburg . . .	2.0	1.0	0.9	1.9	0.5	6.3	2.0	4.3
	1.3	1.5	0.95	2.33	0.94	6.9	1.3	5.53
II. Gruppe: Mitteldeutschland.								
Berlin	1.8	2.0	0.94	2.2	1.7	8.64	1.8	7.56
Brandenburg (außer Berlin)	0.48	3.1	1.2	2.6	1.2	8.58	0.48	8.10
Kurhessen . .	1.1	2.1	1.3	2.28	1.78	8.56	1.1	7.46
Sachsen, Königr.	2.7	1.27	0.6	1.9	1.1	7.57	2.7	4.87
Sachsen-Weimar	1.6	2.2	1.0	2.1	1.3	8.2	1.6	6.6
Sachsen-Altenb.	1.9	1.2	0.9	1.3	0.8	5.2	1.9	3.3
Sachsen-Koburg	0.7	1.3	0.8	1.8	0.8	5.4	0.7	4.7
Braunschweig .	1.2	1.9	0.8	2.2	1.5	7.6	1.2	6.4
Sachsen, Prov. .	0.67	2.5	0.9	2.6	1.2	7.3	0.67	6.7
	1.35	1.95	0.93	2.15	1.26	7.45	1.35	6.18
III. Gruppe: Kaltes und rauhes Klima.								
Ostpreußen . .	0.82	2.0	1.3	3.2	1.2	8.22	0.82	7.4
Westpreußen . .	0.54	3.6	1.3	3.3	0.7	9.44	0.54	8.9
Pommern . . .	0.58	2.3	1.1	2.6	1.2	7.78	0.58	6.58
Posen	0.66	3.3	2.1	3.3	0.64	10.0	0.66	9.34
Schlesien . . .	0.32	2.7	1.17	2.9	1.2	8.29	0.32	7.97
	0.58	2.7	1.39	3.0	0.98	8.74	0.58	8.04
IV. Gruppe: Warme Region.								
Westfalen . . .	0.43	2.5	1.5	2.4	1.1	7.83	0.43	7.4
Hessen	2.2	2.0	1.3	2.0	1.3	8.8	2.2	6.6
Rheinprovinz . .	0.7	2.2	1.5	2.5	1.1	8.4	0.7	7.7
Württemberg . .	1.8	2.1	2.0	1.2	1.5	8.6	1.8	6.8
Baden	1.8	1.9	1.5	1.5	1.4	8.1	1.8	6.3
Elsaß-Lothring.	3.1	3.9	3.6	2.9	1.0	14.5	3.1	11.4
	1.67	2.6	1.9	2.0	1.6	9.37	1.67	7.7
Bayern habe ich nicht eingereicht, nachdem der Norden zur warmen, der Süden zur kalten Region zu rechnen ist.								
Bayern	2.4	3.4	1.5	2.2	1.8	11.3	2.4	8.9

II. Pneumoniemortalität und -Morbidityt.

	1883	1884	1885	Durchschnitt	Pneumoniemorbidityt
	P r o z e n t				
I.					
Schleswig-Holstein	35·0	37·2	22·9	31·7	1·8
Hannover	30·6	30·2	22·4	27·7	2·0
	31·8	33·4	22·4	29·4	1·9
II.					
Berlin	35·4	34·9	51·4	40·5	—
Brandenburg (ohne Berlin)	21·1	21·9	31·5	24·8	2·0
Sachsen	19·1	17·2	24·5	20·2	2·6
Königreich Sachsen	18·1	26·0	22·3	22·1	1·9
	23·4	25·0	27·6	25·3	2·1
III.					
Ostpreußen	28·1	28·6	30·1	28·9	3·2
Westpreußen	21·4	21·0	23·0	21·6	3·3
Pommern	22·6	27·6	27·6	25·9	2·6
Posen	19·7	24·6	25·0	23·1	3·1
Galizien	17·9	13·2	17·7	17·9	3·0
	21·7	23·4	24·7	23·4	3·0
IV.					
Wesertal	23·5	23·3	24·4	23·7	3·7
Essen	24·8	23·4	25·3	23·2	2·3
Obdph	25·5	22·3	24·1	23·9	2·4
Südph	22·	25·5	27·1	23·4	2·3
W	22·5	21·1	21·6	21·4	1·2
	22·5	22·4	22·7	22·5	1·25
V.					
St	22·	22·	22·	22·4	2·2

III. Morbidität deutscher Städte an akuten Affektionen der Respirationsorgane ausschließlich Phthise.

(Medizinisch-statistische Mitteilungen des kais. Gesundheitsamtes. Berlin 1893.)

Berechnet auf 10.000 Einwohner.

I. Ozeanisches Klima.					
Altona	47·2	Zwickau	21·0	Heidelberg . .	28·8
Gestemünde . .	9·6	Cottbus	26·6	Karlsruhe . . .	21·1
Osnabrück . . .	33·9	Braunschweig . .	27·1	Mannheim . . .	26·3
Hannover	22·0	Durchschnitt . .	22·1	Constanz . . .	20·1
Harburg	11·4			Pforzheim . . .	21·1
Kiel	28·4				
Lüneburg	26·9	III. Ostdeutschland		Darmstadt . . .	24·7
Schleswig	26·5	(rauhes Klima).		Gießen	30·8
Stettin	24·9	Glogau	16·0	Mainz	18·0
Stralsund	40·0	Gnesen	20·0	Worms	17·8
Greifswald	34·9	Görlitz	25·9	Colmar	27·9
Rostock	40·7	Oppeln	11·7	Mühlhausen . .	36·9
Schwerin	25·4	Posen	29·8	Straßburg . . .	28·7
Lübeck	24·5	Swidnitz	9·7	Durchschnitt . .	22·8
Bremen	29·2	Thorn	0·7		
Bremerhaven . .	15·1	Frankfurt a/O. .	30·0	V. Nordbayern	
Hamburg	33·8	Innowraclaw . .	23·7	(milderes Klima).	
Oldenburg	29·2	Königsberg . . .	36·4	Amberg	34·4
Durchschnitt . .	28·97	Köslin	25·2	Baireuth	32·0
		Kolberg	26·1	Fürth	41·9
		Durchschnitt . .	22·4	Hof	44·9
II. Mitteldeutsche Städte.				Würzburg	33·1
Berlin	21·6	IV. Warme Region.		Nürnberg	36·5
Göttingen	44·3	Koblenz	18·3	Durchschnitt . .	35·4
Halle a/S.	21·1	Köln	25·7		
Magdeburg	38·5	Münster	37·8	VI. Südbayern	
Potsdam	16·0	Paderborn	29·2	(rauhes Klima).	
Bautzen	23·4	Wiesbaden	13·0	Augsburg	29·8
Chemnitz	10·5	Frankfurt a/M. .	20·0	Kaiserslautern .	26·3
Krimitschau . . .	12·0			Kempten	24·5
Dresden	23·6	Cannstadt	28·7	Landshut	32·1
Freiberg	35·0	Heilbronn	18·2	München	29·9
Glauchau	17·4	Ludwigsberg . . .	14·2	Passau	21·5
Leipzig	23·1	Stuttgart	23·7	Regensburg . . .	32·1
Meißen	7·3	Ulm	18·4	Durchschnitt . .	26·6
Zittau	9·0	Freiburg	21·1		

Aus den Tabellen ist folgendes zu ersehen: Akuter Gelenksrheumatismus ist in wärmeren Regionen am häufigsten; die Morbidität nimmt parallel ab mit dem Rauherwerden des Klimas. Gegenüber 1·67% akutem Gelenksrheumatismus (dreijähriger Durchschnitt) aller in den Krankenhäusern der ersteren Region aufgenommenen Krankheitsfälle stehen bloß 0·58% des rauhen und kalten Klimas.

Die Morbidität an akuten und chronischen Affektionen der Respirationsorgane (ausschließlich Phthise) zeigt das niedrigste Perzent das ozeanische Klima (5·53%); diesem folgt das kältere Mitteldeutschland mit 6·18%, dann erst die warme Region mit 7·7%, welcher sich das Perzent des kalten und rauhen Klima mit 8·0% anschließt.

Bezüglich der Morbidität an akuten und chronischen Bronchialkatarrhen reihen sich das ozeanische Klima mit 2·45%, Mitteldeutschland 2·88%, kaltes und rauhes Klima 4·0%, warmes Klima 4·5%.

Die Pneumoniemorbidität ist am niedrigsten im ozeanischen Klima mit 1·9%, es folgt Mitteldeutschland und die warme Region mit 2·38 und 2·1% und endlich das rauhe Klima mit 3·0%.

Pleuritis zeigt folgende Verteilung: 1. Das ozeanische Klima mit 0·94%; 2. das rauhe und kalte Klima mit 0·98%; 3. Mitteldeutschland mit 1·26%; 4. die warme Region mit 1·6%.

Mortalität an Pneumonie ist am stärksten im ozeanischen Klima mit 29·4%, diesem folgt die warme Region mit 25·5%, dann das kältere Mitteldeutschland mit 25·3% und endlich das rauhe Klima mit 23·4%.

Die Morbidität deutscher Städte an Affektionen der Atmungsorgane ausschließlich Tuberkulose zeigt: Städte im kälteren Mitteldeutschland mit 22·1%, Städte im rauhen Klima mit 22·4%, im warmen Klima 22·8%, im ozeanischen Klima 28·9%. In Bayern Städte in rauher Region 26·6%, in mildem Klima 35·4%.

Die Morbidität an Angina und Rachenentzündung¹⁾ beträgt in:

Prozent der Gesamtmorbidität.

Württemberg . . . 35	Lübeck . . . 18
Bayern . . . 34	Hannover . . . 18
Hessen . . . 31	Schleswig-Holstein 17

¹⁾ Mediz.-statist. Mitteilgn. des kais. Gesundheitsamtes. Berlin 1892. Heft II.

Prozent der Gesamtmorbidität.

Anhalt 29	Oldenburg . . . 17
Baden 28	Braunschweig . 16
Sachsen-Weimar . 28	Pommern . . . 17
Sachsen (Provinz) 28	Westpreußen . . 15
Hessen-Nassau . 28	Westfalen . . . 14
Sachsen 26	Posen 13
Bremen 24	Ostpreußen . . . 9
Berlin 22	Elsaß-Lothringen . 9
Hamburg 18	

Also auch diese Erkältungskrankheit par excellence zeigt gar keine Abhängigkeit vom Klima.

Aus derselben Quelle schöpfe ich folgendes:

Rheumatisches Fieber (vorwiegend Muskelrheumatismus) zeigt die größte Morbidität in den süddeutschen Krankenhäusern. Auf Bayern, Württemberg und Baden entfallen auf diese Affektion 60·8% aller dieser Krankheitsfälle in Hospitälern des Reiches.

Akuter Gelenksrheumatismus zeigt bezüglich der Verbreitung eine bemerkenswerte Konstanz, welche darauf hinweisen würde, daß die Empfänglichkeit der Einwohner für diese Krankheit von lokalen Verhältnissen abhängig sein könnte. Es wiederholt sich die bei anderen rheumatischen Affektionen gemachte Beobachtung, daß die süddeutschen Hospitäler verhältnismäßig mehr Fälle aufweisen als die norddeutschen.

Im ganzen Reich betrug der Durchschnitt auf 1000 Kranke 16·6—18·4—18·8,

in Sachsen	38·0	33·7	34·2
» Württemberg	31·6	34·7	29·5
» Bayern	31·4	29·9	30·2
» Bremen	28·5	34·3	27·9
» Elsaß-Lothr.	29·8	28·9	28·5
» Hessen	27·1	30·1	24·1
» Baden	26·9	18·9	24·3
» Berlin	24·9	24·0	22·8

Dagegen in:

Schleswig-Holstein . 4·7	Pommern . . . 8·2
Schlesien 6·6	Brandenburg . 8·2
Hannover 7·2	Ostpreußen . . 9·2
Westpreußen . . . 7·7	

Die Mortalität an Affektionen der Respirationsorgane ausschließlich Phthise¹⁾ ist am niedrigsten in Schleswig-Holstein, Mecklenburg-Schwerin, Hannover, Pommern und Ostpreußen. Die höchste im Südwesten und Westen Deutschlands, insbesondere in Elsaß-Lothringen, Westfalen, Hessen-Nassau und Bayern. Die Differenzen bedingen in erster Linie Katarrhe der Atmungsorgane, deren Morbidität pro mille war z. B. in Elsaß-Lothringen 74·5, Bayern 51·1, dagegen in Schleswig-Holstein 27·2, Königreich Sachsen 21·6.

Nach derselben Quelle betrug die Morbidität der Pneumonie pro mille im ganzen Reiche 38·8, in

Westfalen	48·5	Mecklenb.-Schwerin	35·9
Ostpreußen	47·5	Brandenburg . . .	35·9
Schlesien	44·5	Hannover	32·7
Posen	41·5	Hamburg	31·9
Bayern	39·7	Württemberg . . .	30·8
Rheinprovinz . . .	36·6	Schleswig-Holstein	29·0

Der Autor der Zusammenstellung sagt: »Es hat den Anschein daß Klima und geographische Lage für die Ätiologie dieser entzündlichen Prozesse der Atmungsorgane ohne wesentliche Bedeutung ist.«

Verbreitung der Erkältungskrankheiten in Österreich.

Österreich kann man mit einer Linie, welche längs des Böhmerwaldes nach Ober- und Niederösterreich gegen Wien läuft, in eine kalte und warme Region scheiden.²⁾

Die Temperatur nimmt in der Richtung von Südwesten gegen Nordosten stetig ab. Die höchsten Wintertemperaturen hat Südtirol (3°) und die Küste des Adriatischen Meeres (10°); die niedrigsten Galizien und Bukowina (−5·6° C). In der warmen Region gibt es nach der Januarisothermie (auf das Meeresniveau reduziert) eine größere kalte Insel im Drautal nebst kleineren Bezirken in der Pinzgau und im Ennstal. Noch prägnanter scheidet die Länder Österreichs die Aprilisothermie. In Böhmen, Mähren, Schlesien, Galizien und Bukowina mit 9°, in allen übrigen Ländern mit 10–13°. Hierin ist auch die kalte Drautalinsel (Kärnten) mit einbegriffen mit 11–12° für April und mit 12° für Oktober,

¹⁾ Arb. aus d. kais. Gesundheitsamte. IV. Bd. Berlin 1888.

²⁾ Denkschr. der kaiserl. Akad. d. Wissenschaften. Wien 1901. (Trabers Isothermen.)

I. Morbidität der öffentlichen und privaten Krankenhäuser in Österreich.

Statistik des Sanitätswesens (k. k. stat. Zentralkommission) Wien 1903.

	Akuter Gelenk-rheumatismus	Cat. laryng., akut u. chron.	Cat. bronch., akut u. chron.	Pneumonie	Pleuritis	Summe der Atmungs-affekt.	Summe der Erkältungs-krankheiten
P r o z e n t							
A. Kalte Region.							
Böhmen	4·8	0·4	5·5	1·6	1·1	8·3	13·1
Mähren	3·7	1·1	4·4	2·1	1·3	8·9	12·6
Schlesien . . .	3·0	0·5	3·1	1·7	1·3	6·5	9·5
Galizien	2·8	0·8	4·8	1·6	1·3	8·5	11·3
Bukowina . . .	2·7	0·2	5·4	1·25	1·6	8·4	11·1
	3·4	0·6	4·6	1·6	1·3	8·1	11·5
B. Warme Region.							
Wien	3·2	0·3	3·1	2·0	1·38	7·2	10·4
Niederösterreich ohne Wien .	8·5	1·0	6·5	1·6	0·7	9·8	18·3
Oberösterreich .	3·3	0·3	4·1	0·6	0·7	5·7	9·0
Salzburg	5·0	0·6	4·5	1·7	1·0	7·8	12·8
Steiermark . . .	5·4	0·5	7·3	1·6	0·8	10·2	15·6
Krain	3·0	0·2	3·2	0·75	0·39	4·54	7·40
Triest und Umgebung	3·7	0·18	4·72	2·5	1·0	8·4	12·1
Istrien	3·8	0·24	6·16	2·0	2·0	10·4	14·2
Tirol	4·2	0·7	5·25	1·17	0·5	7·52	11·72
Dalmatien . . .	3·7	0·08	3·6	3·1	0·9	7·68	11·38
Görz	2·7	0·1	4·7	1·0	0·9	6·7	9·4
	4·2	0·3	4·8	1·6	0·9	7·4	12·0
Kärnten	6·4	0·3	5·3	2·6	0·6	9·2	15·6

II. Pneumoniemortalität der Einwohner Österreichs.
 Österr. Statistik (k. k. stat. Zentralkommission) Wien 1904, Bd. 52 u. Bd. 1902.

	1901	1900	1899	Durchschnitt
P r o z e n t				
I. Kalte Region.				
Böhmen	7·1	7·7	7·8	7·5
Mähren	7·4	—	11·1	9·2
Schlesien	8·0	8·5	7·6	8·0
	7·5	8·2	8·8	8·2
II. Kalte Region.				
Wien	11·1	11·1	11·6	11·2
Niederösterreich	9·5	9·2	10·8	9·8
Oberösterreich	5·9	5·7	6·3	5·9
Salzburg	8·0	8·3	9·4	8·5
Steiermark	7·1	6·9	7·6	7·2
Triest und Umgebung	10·5	10·7	9·7	10·3
Istrien	8·2	6·7	5·6	6·5
Tirol	7·9	7·5	7·3	7·5
Vorarlberg	5·3	5·9	6·8	6·0
	8·3	8·0	8·3	8·2

gegen 10° der nördlichen Länder. Der Jahresdurchschnitt beträgt für die nördlichen Länder 9°; von der Südgrenze Böhmens und Mährens südlich 10° (Kärnten 11°, Tirol 12—13°, von Triest bis Cattaro 14°).

Zu der kalten Region gehören also Böhmen, Mähren, Schlesien, Galizien und Bukowina.

Vorstehende Tabellen bringen die Morbidität an akutem Gelenksrheumatismus und entzündlichen Affektionen der Respirationsorgane aus sämtlichen Hospitälern Österreichs nebst Mortalität an Pneumonie der Bevölkerung überhaupt. Die letztere konnte

nicht aus jenen Ländern verwertet werden, wo amtlich konstatiert wurde, daß mehr als die Hälfte sämtlicher Todesfälle ärztlich nicht beglaubigt war. Es sind dies Krain mit 65·48%, Görz 54·77%, Galizien 72·56%, Bukowina 66·89% und Dalmatien 77·11% ärztlich nicht beglaubigter Todesfälle. Ihnen zunächst ist noch Kärnten zu nennen mit 27·76%, während in den übrigen Ländern das Perzent nur 10—1 beträgt.

Die Verbreitung der Erkältungskrankheiten beziffert sich also in der kalten Region auf 11·5%, in der warmen auf 12·0%.

Speziell:

akuter Gelenksrheumatismus in kalter Region	3·4,	in warmer	4·2%
Katarrhe und Bronchitis . » » »	4·6,	» »	4·8%
Pneumonie . . . » » »	1·6,	» »	1·6%
Pleuritis . . . » » »	0·9,	» »	1·3%

Die Mortalität an Pneumonie zeigt bezüglich beider Regionen keinen Unterschied.

Aus diesen Zahlen ist ersichtlich, daß die Beschaffenheit des Klima in Österreich zu den Erkältungskrankheiten in keiner Beziehung steht.

Verbreitung der Erkältungskrankheiten in Böhmen.

Die klimatischen Verhältnisse Böhmens erlauben nach Prof. Dr. Augustin¹⁾ folgende Gliederung klimatischer Bezirke:

I. Bezirk des Erzgebirges mit rauhem, feuchtem und kaltem Klima, selbst in gedeckten Tälern.

Anzahl der Tage mit Frosttemperaturen	95
» » » » über 10°	150
» » » » 15°	80

II. Bezirk der Sudeten (Lausitzer Gebirge, Jeschken-, Iser- und Riesengebirge) mit rauhem und kaltem Klima.

III. Elbebezirk (Elbe- und Moldauebene bis südlich Prag, der untere Lauf der Eger und Běla). Wärmeres Klima mit gleichmäßigen Feuchtigkeitsverhältnissen und Niederschlägen, mit warmen und trockenen Sommern.

IV. Berounkabezirk mit analogem Klima wie Bezirk III.

Zahl der Frosttage	74
» » Tage mit Temperatur über 10°	164
» » » » » 15°	99

¹⁾ Slovník naučný 1900.

V. Moldaubezirk (südlich von Prag bis Krumau) mit wärmerem Klima.

Zahl der Frosttage	85
» » Tage mit Temperatur über 10° .	156
» » » » » » » 15° .	94

VI. Böhmisches-mährische Hochebene mit rauhem, feuchtem und stürmischem Klima.

VII. Böhmerwaldbezirk, rau und feucht.

Die klimatischen Verhältnisse Böhmens habe ich auch vom Standpunkte der auf das Meeresniveau reduzierten und von Prof. Augustin konstruierten Isothermen¹⁾ berücksichtigt.

Das wärmere Zentrum Böhmens ist eingeschlossen durch die Januarisotherme -1°C , welche einerseits westlich an der Dux-Brüxer Bezirksgrenze von Sachsen kommt und in einem Bogen über Laun, Manetin, Plan, Tachau nach Bayern dringt. Der andere Arm der Isotherme läuft von Norden westlich Schönlinde gegen Leitmeritz, dann östlich gegen Dauba, Jungbunzlau, über Chlumetz bis Dačic, biegt von hier im Bogen über Nasavrky, Časlau, Kuttenberg bis Davle, von wo sie der Moldau nach über Budweis nach Oberösterreich verläuft. Der von dieser Linie eingeschlossene Kreis umfaßt folgende Bezirke: Die Hälfte von Tetschen und Brüx, die Bezirke Dux, Raudnitz, Laun, Melnik, Schlán, Smichov, Žižkov, Karolinenthal, Jungbunzlau, Neu-Bydžov, Pardubitz, Chrudim, Kolin, Píbram, Hořowitz, Rakonitz, Pisek, Blatná, Rokitzan, Kralowitz, Krumau, Prachaticz, Strakonitz, Schüttenhofen, Klattau, Přeštitz, Mies, Tachau, Bischofteinitz, Pilsen, Taus nebst den Hälften von Weinberg, Časlau, Böhmisches-brod, Budweis und Kaplitz. Das übrige kalte Gebiet ist noch durch Isothermen -1.5° und -2° in rauhere geschieden, die weiter Berücksichtigung finden.

Mit diesen klimatischen Gruppierungen habe ich einerseits die Morbidität der sämtlichen Krankenkassen in Böhmen, soweit sie Erkältungskrankheiten verzeichnen, und die Mortalität überhaupt verglichen. Die Daten sind aus der weiter zitierten offiziellen Publikation geschöpft.

¹⁾ Temperaturverhältnisse der Sudetenländer. Prag 1899.

**Morbidität und Mortalität der Jahre 1899, 1900, 1901 nach den
Ausweisen der Krankenkassen in Böhmen.**

(Zpráva o poměrech zdravotních v král. Českém. H. Pelc. Prag 1903.)

Krankheitsfälle auf 1000 Mitglieder (dreijähriger Durchschnitt).

B e z i r k	Morbidität			Pneumonie-Mortalität	
	Pneu- monie	Bronchitis und Pleuritis	Summe	% der gesamten Mortalität	auf 1000 Ein- wohner
1. Erzgebirge-Gebiet (rauh).					
Asch	9·26	30·6	39·26	6·8	1·30
Falkenau	5·44	77·51	82·95	8·5	2·20
Komotau	4·77	70·10	74·87	5·5	1·32
Eger	7·60	36·77	44·37	7·4	1·67
Joachimstal	8·43	52·69	61·12	5·4	1·58
Kaaden	13·58	43·09	56·67	5·6	1·38
Brüx	5·51	66·57	72·08	8·0	2·08
Plan	21·30	68·85	90·15	9·2	2·01
Podersam	7·80	43·81	51·61	8·5	1·98
Karlsbad	8·72	68·23	76·95	5·0	1·29
Saaz	4·28	53·21	57·49	8·7	2·28
	8·79	55·99	64·78	7·20	1·73
2. Böhmischemährische Hochebene (rauh).					
Deutsch-Brod	13·44	58·79	72·23	8·5	2·27
Neuhaus	6·36	35·15	41·11	7·7	1·78
Chotěboř	18·04	27·60	45·64	5·0	1·08
Landskron	9·60	62·98	71·58	6·4	1·19
Ledeč	10·81	22·28	33·09	10·9	3·07
Leitomyšl	8·65	35·13	43·78	9·3	2·15
Pilgram	12·72	26·33	39·05	7·0	1·93
Polička	12·87	51·31	64·18	8·4	2·39
Tabor	7·46	42·39	49·85	5·1	1·30
	11·10	40·22	51·32	7·20	1·91

B e z i r k	Morbidity			Pneumonia- Mortality	
	Pneu- monie	Bronchitis und Pleuritis	Summe	% der gesamten Mortality	auf 1000 Ein- wohner
3. Sudetengebiet (rauh).					
Braunau	4·83	29·68	34·51	4·6	1·30
Dauba	7·82	32·74	40·56	3·2	1·02
Königinhof	11·96	39·13	51·09	8·6	2·27
Friedland	9·28	38·12	47·40	3·9	1·12
Münchengrätz	4·34	34·62	38·96	7·2	1·65
Gablonz	4·08	54·16	58·24	10·1	2·59
Gabel	3·18	28·27	31·45	4·2	1·18
Jičín	5·43	35·35	40·78	11·4	3·08
Starkenbach	3·18	72·95	76·13	5·0	1·36
Reichenberg, Stadt	1·78	23·61	25·39	4·7	1·23
Reichenberg	5·41	35·79	41·20	7·8	1·99
Böhm.-Leipa	7·62	44·43	52·05	4·1	1·17
Nachod	6·87	50·14	57·01	5·9	1·03
Neustadt a/M.	11·98	40·54	52·52	6·1	1·10
Reichenau	14·31	34·86	49·17	6·0	1·37
Semil	6·04	39·57	45·61	8·0	2·01
Schluckenau	5·59	27·78	33·37	2·7	0·91
Hohenelbe	4·66	41·41	46·07	4·8	1·36
Senftenberg	6·09	32·62	38·71	6·6	1·80
Turnau	3·70	36·86	40·56	7·8	1·82
	6·30	38·63	44·93	6·01	1·51

B e z i r k	Morbidity			Pneumonia-Mortality	
	Pneumonia	Bronchitis und Pleuritis	Summe	% der gesamten Mortalität	auf 1000 Einwohner
4. Elbegebiet (mild).					
Jungbunzlau	3·42	57·83	61·25	12·5	3·27
Böhm.-Brod	7·66	77·96	81·62	6·7	1·68
Neu-Bydžow	5·60	66·12	71·72	5·4	1·21
Časlau	5·26	46·80	52·06	7·8	1·78
Tetschen	4·73	48·83	53·56	4·1	0·95
Königgrätz	4·43	44·57	49·00	5·6	1·21
Chrudim	21·50	42·67	64·17	14·2	3·18
Karolinenthal	4·02	55·30	59·34	9·2	1·75
Kladno	5·47	91·18	96·65	11·1	2·38
Kolin	6·06	46·16	52·22	14·8	3·26
Leitmeritz	4·48	62·10	66·58	4·4	1·23
Laun	8·89	36·59	45·48	9·0	2·08
Melnik	8·38	42·98	51·36	4·8	1·03
Pardubitz	3·18	38·56	41·74	6·5	1·39
Poděbrad	7·81	38·19	46·00	7·1	1·63
Prag	12·32	43·71	56·03	7·71	2·86
Raudnitz	6·88	30·91	37·79	7·50	1·89
Schlan	8·32	40·28	48·60	5·2	1·15
Smichov	6·32	65·33	71·65	5·6	1·28
Weinberge	5·69	38·97	44·66	4·0	0·93
Aussig	5·91	86·72	92·63	11·0	1·95
Žižkov	6·78	45·78	52·56	11·9	2·20
Hohenmaut	30·81	23·14	53·95	8·9	2·16
	7·99	50·89	58·88	8·0	1·84

B e z i r k	Morbidity			Pneumonia-Mortality	
	Pneu- monie	Bronchitis und Pleuritis	Summe	% der gesamten Mortality	auf 1000 Ein- wohner
5. Berounkagebiet (mild).					
Hořovic	6·89	52·18	59·07	8·8	1·93
Kralowitz	16·43	76·34	92·77	14·0	2·87
Pilsen	3·32	87·87	91·19	5·2	1·00
Preštic	4·19	34·81	39·00	5·1	1·00
Přibram	3·91	68·43	72·34	7·5	1·70
Rakonitz	6·95	60·33	68·28	7·6	1·61
Rokitzan	9·79	82·66	92·45	6·8	1·41
Mies	7·78	38·09	45·87	8·8	2·06
	7·40	62·58	69·98	7·97	1·69
6. Moldaugebiet (mild).					
Beneschau	13·22	47·98	61·20	6·4	1·24
Blatna	16·63	73·99	90·62	5·9	1·24
Budweis	8·71	110·05	118·76	11·0	2·53
Pisek	12·72	26·33	39·05	5·4	1·20
Sedlčau	7·81	39·20	47·01	8·3	2·03
Wittingau	11·67	22·12	33·79	5·6	1·25
Moldautein	11·20	29·56	40·76	13·0	2·78
Mühlhausen	12·63	9·07	21·70	10·9	2·63
	11·82	44·78	56·60	8·0	1·80
7. Böhmerwaldgebiet (rauh).					
Tauß	6·28	35·81	42·09	5·4	1·26
Kaplitiz	12·20	53·14	65·34	8·8	2·07
Klattau	7·27	50·39	57·66	10·4	2·83
Krumau	6·36	50·33	56·69	5·1	1·18
Prachatitz	10·27	31·80	42·07	6·2	1·33
Schüttenhofen	8·31	39·59	47·90	7·3	1·61
Bischofteinitz	8·83	42·50	51·33	4·0	0·93
	8·50	43·29	51·79	6·74	1·60

Morbidität und Mortalität Böhmens nach Berücksichtigung der Januarisothermen.

B e z i r k	Krankenkassenmorbidität auf 1000 Mitglieder			Pneumonie- Mortalität	
	Pneu- monie	Bronchitis und Pleuritis	Summe	% der gesamten Mortalität	auf 1000 Ein- wohner
I. W a r m e R e g i o n .					
Blatna	16·63	73·99	90·62	5·9	1·24
Jungbunzlau	3·42	61·25	64·67	12·5	3·27
Tauß	6·28	35·81	42·09	5·4	1·26
Dux	8·91	68·17	77·08	7·7	2·17
Hořovic	6·89	52·18	59·07	8·8	1·93
Chrudim	21·5	42·67	64·17	14·2	3·18
Karolinental	4·02	55·30	59·32	9·2	1·75
Kladno	5·47	91·18	96·65	11·1	2·38
Klattau	7·27	50·39	57·66	10·4	2·83
Kolin	6·06	46·16	52·22	14·8	3·26
Kralowitz	16·43	76·34	92·77	14·0	2·87
Krumau	6·36	50·33	56·69	5·1	1·18
Laun	8·89	36·59	45·48	9·0	2·08
Melnik	8·38	42·98	51·36	4·8	1·03
Pardubitz	3·18	38·56	41·74	6·5	1·39
Pisek	12·72	17·15	29·87	5·4	1·20
Pilsen	3·32	87·87	91·19	5·2	1·00
Poděbrad	7·81	38·19	46·0	7·1	1·63
Prag	12·32	43·71	56·03	7·71	2·86
Prachatitz	10·27	31·80	42·07	6·2	1·33
Přeštíc	4·19	34·81	39·00	5·1	1·09
Rakonitz	6·95	60·33	68·28	7·6	1·61

B e z i r k	Krankenkassenmorbidity auf 1000 Mitglieder			Pneumonie- Mortalität	
	Pneu- monie	Bronchitis und Pleuritis	Summe	% der gesamten Mortalität	auf 1000 Ein- wohner
Räudnitz	6·88	30·91	37·79	7·5	1·89
Rokitzan	9·79	82·66	92·45	6·8	1·31
Schlan	8·32	40·28	48·60	5·2	1·15
Smichov	6·32	65·33	71·65	8·2	1·88
Tachau	32·55	26·20	52·75	9·5	1·97
Teplitz	3·21	70·7	73·91	6·8	1·70
Bischofteinitz	8·83	42·50	51·33	4·0	0·93
Aussig	5·91	86·72	92·63	5·6	1·28
Weinberge	5·69	38·97	44·66	11·0	1·95
Žižkov	6·78	45·78	52·56	11·9	2·02
Příbram	3·91	68·43	72·43	7·5	1·70
	8·34	52·55	60·89	8·1	1·82
Bezirke zur Hälfte im warmen Gebiet.					
Böhm.-Brod	7·66	73·96	81·62	6·7	1·68
Budweis	8·71	110·05	118·76	11·0	2·53
Časlau	5·26	46·80	52·06	7·8	1·76
Tetschen	4·73	48·83	53·56	4·1	0·95
Brüx	5·51	66·57	72·08	8·0	2·08
Leitmeritz	4·48	62·10	66·58	4·4	1·13
Plan	21·30	68·85	90·15	9·2	2·01
Strakonitz	8·63	28·78	37·41	5·6	1·37
Schüttenhofen	8·31	39·59	47·90	7·3	1·61
Moldautein	11·20	29·56	40·76	13·0	2·78
Kaplitz	12·20	53·14	65·34	8·8	2·07
	8·90	57·11	66·01	7·8	1·81

B e z i r k	Krankenkassenmorbidity auf 1000 Mitglieder			Pneumonie- Mortalität	
	Pneu- monie	Bronchitis und Pleuritis	Summe	% der gesamten Mortalität	auf 1000 Ein- wohner
II. Kaltes Gebiet.					
Asch	9·26	30·6	39·86	6·8	1·13
Beneschau	13·22	47·98	61·20	6·4	1·24
Neu-Bydžow	5·60	66·12	71·72	5·4	1·21
Dauba	7·82	32·74	40·56	3·2	1·02
Falkenau	5·44	77·51	82·95	8·5	2·02
Friedland	9·28	38·12	47·40	3·9	1·12
Königgrätz	4·43	44·57	49·00	5·6	1·28
Eger	7·60	36·77	44·37	7·4	1·67
Komotau	4·77	70·10	74·87	5·5	1·32
Joachimsthal	8·43	52·69	61·12	5·4	1·58
Gabel	3·18	28·27	31·45	4·2	1·18
Jičín	5·43	35·35	40·78	11·4	3·08
Kaaden	13·58	43·09	56·67	5·6	1·38
Graslitz	6·65	38·09	44·74	3·3	0·82
Reichenberg, Stadt	1·78	23·61	25·39	4·7	1·23
Reichenberg	5·41	35·79	41·20	7·8	1·99
Leitomischl	8·65	35·13	43·78	9·3	2·15
Ledeč	10·81	22·28	33·09	10·9	3·07
Böhm.-Leipa	7·62	44·43	52·05	4·1	1·17
Hohenmaut	30·81	23·14	53·95	8·9	2·16
Mühlhausen	12·63	9·07	21·70	10·9	2·63
Podersam	7·80	43·81	51·61	8·5	1·98
Rumburg	6·23	41·37	47·60	8·9	1·58
Sedlčau	7·81	39·20	47·01	8·3	2·03
Schluckenau	5·59	27·78	33·37	2·7	0·91
Tabor	7·46	42·39	49·85	5·1	1·33
Tepl	11·81	38·72	50·53	6·5	1·32
Karlsbad	8·72	68·23	76·95	5·0	1·29
Saaz	4·28	53·21	57·49	8·7	2·28
Leitmeritz	4·48	62·10	66·58	4·4	1·13
	8·17	41·74	49·91	6·5	1·61

Bezirk	Krankenkassenmorbidity auf 1000 Mitglieder			Pneumonie- Mortalität	
	Pneu- monie	Bronchitis und Pleuritis	Summe	% der gesamten Mortalität	auf 1000 Ein- wohner
III. Das rauheste Gebiet.					
Braunau	4·83	29·68	34·51	4·6	1·30
Deutsch-Brod	13·44	58·79	72·23	8·5	2·27
Königinhof	11·96	39·13	51·09	8·6	2·15
Neuhaus	6·36	35·15	41·51	7·7	1·78
Münchengrätz	4·34	34·62	38·96	7·2	1·65
Chotěboř	18·03	27·60	45·63	5·0	1·38
Kaplitz	12·20	53·14	65·34	8·8	2·07
Gablonz	4·08	54·16	58·24	10·1	2·59
Starkenbach	3·18	72·95	76·13	5·0	1·36
Landskron	9·60	62·98	72·58	6·4	1·19
Nachod	6·87	50·14	57·01	5·9	1·03
Neustadt a/M.	11·98	40·54	52·52	6·1	1·10
Pilgram	12·72	26·33	39·05	7·0	1·93
Polička	12·87	51·31	64·18	8·4	2·39
Reichenau	14·31	34·86	49·17	6·0	1·37
Semil	6·04	39·57	45·61	8·0	2·01
Tabor	7·46	42·39	49·85	5·1	1·33
Trautenau	5·73	77·72	83·45	4·8	1·36
Wittingau	11·67	22·12	33·79	5·6	1·25
Turnau	3·70	36·86	40·56	5·4	1·31
Hohenelbe	4·66	41·41	46·07	6·6	1·80
Senftenberg	6·09	32·02	38·11	7·8	1·82
	8·64	43·24	51·88	6·75	1·66

Aus den Tabellen erfolgt die nachstehende Übersicht:

G e b i e t	Krankenkassenmorbidity auf 1000 Mitglieder			Pneumonie- Mortalität	
	Pneu- monie	Bronchitis und Pleuritis	Summe	% der gesamten Mortalität	auf 10.000 Ein- wohner
I. Das rauhe und kalte Klimagebiet.					
Erzgebirge-Gebiet . . .	8·79	55·99	64·78	7·20	17·3
Sudetengebiet . . .	6·30	38·63	44·93	6·01	15·1
Böhmisch-mährische Hochebene . . .	11·10	40·22	51·33	7·20	19·1
Böhmerwaldgebiet . .	8·50	43·29	51·79	6·74	16·0
	8·67	44·53	53·20	6·79	15·6
II. Das milde Klimagebiet.					
Elbegebiet	7·99	50·89	58·88	8·0	18·4
Beraunkagebiet . . .	7·40	62·58	69·98	7·97	16·9
Moldaugebiet	11·82	44·78	56·60	8·0	18·0
	9·04	52·59	61·63	7·99	17·7
Morbidity und Mortality den Januarisothermen nach.					
I. Bezirke mit mil- dem Winter . . .	8·34	52·55	60·89	8·1	18·2
II. Bezirke zur Hälfte in dem voran- stehenden Geb- iet	8·90	57·11	66·01	7·8	18·1
III. Bezirke mit kaltem Winter	8·17	41·74	49·91	6·5	16·1
IV. Bezirke mit sehr kaltem Winter . .	8·64	43·24	51·88	6·75	16·6

Sämtliche Zahlen stellen den Durchschnitt dreier aufeinander folgenden Jahre dar und sind demnach ein ziemlich richtiger Ausdruck der Verbreitung der Erkältungskrankheiten in Böhmen.

Man sieht auf den ersten Blick, daß die Rauigkeit des Klima zu den letzteren in gar keiner Beziehung steht, ja die Zahlen für Böhmen sowie für alle übrigen Länder scheinen zugunsten der kälteren Klimate zu sprechen.

Für Mähren habe ich die Pneumoniemortalität nach offiziellen Berichten auch für drei nach einander folgende Jahre berechnet und dieselben Verhältnisse gefunden; hier entfallen auf Bezirke im kalten Klimagebiet 9·4% Pneumonietodesfälle gegen 12% im warmen Klimagebiet.

Das Gesamtergebnis ist konstant und klar, ob nun Morbidität oder Mortalität der Refrigerationskrankheiten mit klimatischen Verhältnissen in Vergleich gezogen wird. Es ist gleich für ganze Zonen und gleich, falls in größeren Staaten größere klimatische Gebiete verglichen werden (Deutschland, Österreich), oder ob man in einem kleineren Land (Böhmen, Mähren) Gebiete mit unbedeutenderen klimatischen Differenzen in Rechnung zieht. Das Resultat ändert sich auch nicht, falls man die Berechnungen auf die aufs Meeresniveau reduzierten Isothermen eines Landes aufstellt.

Die Verbreitung der Refrigerationskrankheiten sind vom Klima, soweit es Erkältungsgelegenheiten schafft, absolut unabhängig.

VIII. Erkältung und Infektion.

Die Hypothese, daß Erkältung eine direkte Krankheitsursache sein könnte, ist bis in die Grundfesten schon seit längerer Zeit erschüttert und von einer großen Anzahl Forscher abgelehnt; aber trotzdem herrscht sie in einer anderen Form unbeschränkt weiter, hat nichts an ihrer tückischen Aggressivität verloren und blieb als ein meist gefürchteter ätiologischer Faktor bei Ärzten und Laien in gleicher Geltung. Man brachte die Erkältung in ein enges Verhältnis zur Infektion.

Ich überlasse Ruhemann¹⁾ das Wort:

»Ohne bakterielle Ursache kommt es zu keiner Erkältungskrankheit. Im Gegensatz dazu steht das Erkältungssymptom, wie das Niesen, der Hustenstoß u. a. Diese letzteren Erscheinungen können auf rein thermischer Veranlassung beruhen. Die Erkältungsaffektion kann bei Vorhandensein oder isochronem Hinzukommen der Erkältungserreger durch den äußeren wärmentziehenden Einfluß ausgelöst werden, und so darf man für die Ätiologie der Erkältungsaffektion eine mikrobische und eine physikalische Komponente als wirksame Faktoren in Anspruch nehmen.

Die bakterielle Infektion genügt in einer großen Anzahl der Fälle, um an sich ohne Zuhilfenahme der physikalischen Einwirkung die Erkältungsaffektion auszulösen. Ist nun einmal eine zunächst rein bakteriell bedingte Erkältungsaffektion eingetreten, so bleibt vielfach ein Bakterienrest loco affecto zurück, welcher nach mehr oder weniger langer Frist unter wärmentziehenden Einflüssen sofort mit einer Erkältungsaffektion antwortet; wir brauchen hier nur an die saisonartig auftretenden Anginen, Bronchitiden, Schnupfen u. a. zu erinnern.

¹⁾ Über das Wesen der Erkältung. Zeitschr. f. diät. u. phys. Ther. 1904.

Die prompt e Auslösung dieser Erscheinungen durch einen Erkältungseinfluß war der Grund, weshalb die Annahme, daß es wirkliche Refrigerationskrankheiten gibt, die also rein thermischen Ursprungs sind, so schwer aus der Welt zu schaffen war, war ferner ein Grund, daß das bakterielle Element, dessen Latenz die Beurteilung dieser Frage so sehr erschwert, vielfach übersehen wurde — aber ohne jenes würde der thermische Einfluß effektivlos verklingen, wie es in der Tat oft geschieht, wenn der Körper nicht bakteriell beschickt ist. . . .

Die bakterielle Beschickung des Organismus stellt sich nach der ersten heftigen Erkältungsaffektion ein; jene ist aber nicht immer wirksam, denn sonst käme man niemals aus den Erkältungsaffektionen heraus, es tritt eine gewisse temporäre Immunität ein, die auch bei Vorhandensein der bakteriellen Residuen die eventuell eintretenden Erkältungseinflüsse machtlos verklingen läßt. . . .

Die Erkältungsaffektion trifft oft dieselbe Stelle; nach vorhergehenden Affektionen blieben Verdickungen der Schleimhaut, Hyperplasie der Drüsen, Ektasie der Gefäße usw. zurück. Nach klinischen Ergebnissen kann man solche Erkältungsaffektionen unterscheiden, bei denen die Virulenz der Erreger allein imstande ist, die Erkrankung auszulösen und solche, bei denen, wegen Persistierens der entzündungserregenden Mikroorganismen, Erkältungstraumen an sich genügen, um die zur Entfaltung jener notwendige Hyperämie zu bedingen.«

So erklärt Ruhemann die Saisonerkrankungen und namentlich deren Paradigma, die follikuläre Angina, welche auch durch Jahre dasselbe Individuum im Herbst und Frühling heimsucht; »ich habe in den Herden Pneumo- und Streptokokken gefunden, welche nach den fieberhaften Attacken loco affectionis liegen bleiben und hier eine gewisse Zeit im saprophytischen Zustande verweilen, bis eine Erkältung ein neues Aufblühen verursacht.

Ähnlich kann man sich das Verhalten anderer Erkältungserreger vorstellen; man ist nur verpflichtet, Beweise für das lange Persistieren derselben zu erbringen. Wir kennen zwar den Mikrobismus der Erkältungskrankheiten nicht vollkommen, aber gewisse pathogene Mikroben, z. B. Streptokokken und Pneumokokken, findet man in Reinkulturen bei allen möglichen Katarrhen der Atmungswege. Man kann wohl mit Recht behaupten, daß

Pneumokokken, welche sich fast bei jedem dritten Menschen im Sputum vorfinden, zeitweilig saprophytisch ruhen, zeitweilig Katarrhe hervorrufen.«

Ruhemann beruft sich weiter auf seine zahlreichen Befunde des Pfeifferschen Bazillus. Nach seinen Feststellungen¹⁾ kann ein und dasselbe Individuum die Influenzabazillen bis 2½ Jahre und nach seinen klinischen Erfahrungen bis zu 10 Jahren in sich beherbergen und immer an neuen Influenzaerscheinungen erkranken, sobald die zurückgehaltenen Keime infolge von Erkältung oder anderen für normale Menschen nicht einmal schädlichen Einflüsse zum Wiederaufflackern gebracht werden. (In derselben Arbeit bemerkt Ruhemann aber auch, daß die Influenzabazillen exogen in den Wohnstätten überall in Massen vorhanden sind und bei Anhäufung unter gewissen Umständen Anlaß zu Epidemien und Pandemien geben.)

Diese Auffassung der Erkältungsfrage fand eine allgemeine Aufnahme und man könnte sie folgendermaßen formulieren:

Erkältungskrankheiten können entweder durch direkte Infektion entstehen ohne Zuhilfenahme des thermischen Faktors oder indirekt durch Erkältung eines Individuums, dessen Schleimhaut mit nach einer vorhergehenden Erkrankung zurückgebliebenen saprophytischen mikrobischen Herden beschickt ist. Die Theorie stützt sich auf Befunde von lange persistierenden Nestern von Bazillus Pfeiffer, Pneumokokkus, Streptokokkus u. a. in den Atemwegen und der Konstatierung häufiger Rezidiven der Erkältungskrankheiten eventuell auch mit gleich wiederkehrender Lokalisation.

Mit dieser Theorie wurden sämtliche Erkältungsfaktoren der älteren Fassung in ungeschwächter Kraft voll rehabilitiert, und so gibt auch Ruhemann zu, daß z. B. ein Kurzschneiden der Haare genügt, um Mikroben, die isochron im saprophytischen Zustande auf der Mund- oder Nasenschleimhaut vegetieren, zur Virulenz anzufachen.

Der Kern der Theorie beruht auf reiner Annahme, daß Erkältungseinflüsse den saprophytischen latenten Mikrobismus virulent machen können, was experimentell durchaus nicht erwiesen ist. Meine Tierversuche mit Abkühlung und nachheriger oder vorangehender Infektion mit abgeschwächten

¹⁾ Wiener Klinik 1904.

Kulturen und meine Selbstversuche sprechen sehr deutlich gegen diese Annahme.

Meine Resultate sind auch im vollen Einklang mit bestimmten Ergebnissen, die sich zur Frage des latenten Mikrobismus und dem Einflusse der Abkühlung auf die Abwehrvorrichtungen des Organismus beziehen und welche wir in erster Linie besprechen müssen.

Latenter Mikrobismus.

Durch Arbeiten von Manfredi, Kälbl, Quesnel, Rogoziński, Wrzosek, Wysokowicz u. a. wurde entscheidend nachgewiesen, daß die Gewebe des Organismus nicht steril sind.

Manfredi und seine Schüler haben gezeigt, daß die Lymphdrüsen in der Regel Mikroben enthalten, nicht selten auch die Milz und die Leber, was auch durch eine Reihe Forscher bestätigt wurde. In den Organismus gelangen sie zum größten Teile auf dem Wege durch den Verdauungskanal und zum Teil auch durch die Respirationswege¹⁾. Rogoziński meint, daß der größte Teil der Mikroben in den Mesenterialdrüsen stecken bleibt, aber daß doch ein Teil in den Ductus thoracicus, von hier in den Kreislauf dringen und so in verschiedene Organe eingeschleppt werden kann, wo die Mikroben in Dauerformen (Wysokowicz) konserviert verbleiben, solange sie nicht eine den Organismus treffende Schädlichkeit zur weiteren Entwicklung anfacht. So wäre z. B. eine primäre Tuberkulose der Nebennieren, der Hoden, der Gelenke usw. erklärlich.

Für unsere Frage kommt zunächst der latente Mikrobismus auf den Schleimhäuten der Respirationsorgane in Betracht.

Ich entnehme der Arbeit E. Götschlichs:²⁾

Latentes Vorkommen pathologischer Keime im Organismus ist befunden auch in Fällen, wo pathologische Veränderungen an der Ansiedlungsstelle ganz fehlen, wo man also direkt von saprophytischem Wachstum pathogener Keime im Organismus einer empfänglichen Spezies sprechen kann und wo es sich um geringe klinisch latente Krankheitsherde handelt.

¹⁾ Wrzosek. Virch. Arch. 178. u. A. Path. Pharmak. 1906.

²⁾ Allgem. Morphol. 1905, pag. 147.

In der Nasenhöhle fand Wright häufig den Staphylokokkus aureus, v. Besser den Pneumokokkus und Streptokokkus, selten Bazillus Friedländer (Stirnhöhlen sind normalerweise keimfrei). Daneben kommen, hier einige der allergefährlichsten Krankheitserreger vor. Scherer und Schiff fanden den Meningokokkus, Gerber und Podeck, Treitel und Köppel Diphtheriebazillen (positive Befunde bis zu 55 Tagen), weiter Tuberkelbazillen bei Personen, die in Phthisikerräumen zu tun hatten. In der Mundhöhle fanden sich normalerweise sehr zahlreiche Bakterien verschiedener Art, die meisten nicht züchtbar, nebst Fäulnis- und Gährungserreger.

Von pathogenen: Pneumokokkus wurde von Besançon und Griffon ganz konstant auf der Oberfläche der Tonsillen gesunder Personen aller Altersklassen gefunden und auch bei solchen, die außer jeder Infektionsgelegenheit gewesen waren. Hilbert, Besançon und Widal fanden pyogene Streptokokken regelmäßig in der Mundhöhle, desgleichen Staphylokokken, wogegen Bazillus Friedländer nur etwa in 4% der untersuchten Fälle.

Häufige, wenn auch nicht absolut konstante Befunde von Pneumokokken und Staphylokokken machte Biondi und Dörnberger, von Streptokokken in 60% der Fälle, nebst Micrococcus tetragenes, Typhusbazillen, Kolibazillen u. a. Die größte Wichtigkeit kommt den Befunden echter, häufig sogar vollständig virulenter Diphtheriebazillen bei scheinbar völlig gesunden Menschen (aus der Umgebung von Diphtheriekranken 8%, bei Personen, die aus der Umgebung nicht stammten, 2½%, wo jeder Kontakt ausgeschlossen war, 0·83%).

Die in der Mundhöhle enthaltenen pathogenen Keime können gelegentlich pathogene Wirkung entfalten; insbesondere ist Angina meist auf Autoinfektion zurückzuführen, wobei als prädisponierendes Moment insbesondere Erkältung, vielleicht auch schon die Ansammlung größerer Mengen von Bakterien in den Mandelkrypten in Betracht kommen. Ferner kann durch mechanische und chemische Reizung des Zahnfleisches (kleinste Traumen durch scharfe Zahnkanten u. a.) ein Locus minoris resistentiae geschaffen werden. Mit Vorliebe gehen auch krankhafte Prozesse von kariösen Zähnen aus. Besonders wichtig ist die Rolle, welche die Mundbakterien für die Autoinfektion der tieferen Luftwege spielen.

Keimgehalt der tieferen Luftwege. Hildebrand, Müller, Barthel, Klippstein, Göbbel fanden die normale Lunge sowohl an frisch getöteten Tieren als auch an Menschen post mortem stets absolut oder doch nahezu steril und hier nach den auftretenden vereinzelt Kolonien mit größter Wahrscheinlichkeit als Verunreinigungen (durch hinabgeflossenen Mundinhalt oder akzidentell bei der Untersuchung). Dürck fand in der Lunge von Tieren und Menschen post mortem häufig ein Bakteriengemisch und oft sogar pathogene Arten, und zu analogen Resultaten kam Beco.

Eine noch größere Meinungsverschiedenheit herrscht bezüglich des Larynx. Göbbel, Klippstein, Thomson, Hevlett behaupten absolute Keimfreiheit. Barthel und Wargunin fanden fast immer Bakterien in den großen und mittleren Bronchien, Jundel fand die Trachea (am Lebenden) etwa in der Hälfte der Fälle steril, in den übrigen Strepto- und Diplokokken.

Positive Resultate hat Frankenberger.¹⁾ In 13 Fällen fand er im Larynx des Lebenden dreimal den Pneumokokkus, dreimal Staphylokokkus, dreimal Streptokokkus und je einmal *Bacillus pyocyaneus*, *Sarcine*, *Cladothrix alba*, *Micrococcus sulphuratus roseus* und zweimal *Saccharomyces*. Bloß in zwei Fällen blieben die Kulturen absolut steril. Der Autor macht den Schluß, daß in dem Larynx verschiedene Mikroben aus der Luft und der Mundhöhle gelangen und von der Schleimhaut zurückgehalten werden können, namentlich im Recessus Morgagni.

Für unseren Zweck reichen diese Belege aus, daß pathogene Mikroben in den Atemwegen gesunder Menschen vorkommen und das in den oberen, namentlich Nase und Mund, ausnahmslos, im Larynx und den Bronchien in der Mehrzahl. Nachdem die Befunde an gesunden Leuten gemacht sind, darf man schließen, daß die Mikroben hier zumeist im saprophytischen Zustande verweilen.

Die oberen Luftwege leisten gegen die Infektion Widerstand und stellen Schutzatrien vor, damit die Infektion nicht tiefer dringe, indem sie einesteils den Mikrobismus zurückhalten, anderseits abschwächen und vernichten. Buttersack²⁾ sagt über das Schicksal der in der Einatemungsluft befindlichen körperlichen Bestandteile folgendes: »Die Mehrzahl der kleinen Körperchen

¹⁾ Čas. česk. lék. 1905. Annales de malad. de l'oreille et du larynx. 1905.

²⁾ Wie erfolgt die Infektion der Lunge? Zeitschr. f. klin. Med. 1896.

wird bei der Atmung durch die Nase in deren oberen buchtigen Gängen an den feuchten Wänden festgehalten. Der Nasenschleim wimmelt von Organismen aller Art. Ein kleinerer Teil bleibt an der Wand des Rachens hängen. Diejenigen Partikelchen, welche nicht mechanisch irgendwo herausbefördert werden, gelangen in das hier sehr reich entwickelte adenoide Gewebe. Sowohl die Nasenschleimhaut (Stöhr, Zuckerkandl) als jene, die den Fornix pharyngis und Isthmus faucium auskleidet, enthält reichlich adenoides Gewebe und etwas tiefer stellt der lymphatische Rachenring (Tonsilla palatina, linguaria, tubaria, pharyngea) gewissermaßen den Mittelpunkt der Verteidigungslinie dar, an der nach unten hin noch die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien sich noch zahlreiche Lymphfollikel und Lymphgefäße anschließen.«

Tonsillen sind nach König ein Reservoir für entzündliche Noxen und als »guardes houses« anzusehen. Hier wird ein Teil der Mikroben unschädlich gemacht, andere passieren durch, gelangen in die Lymphdrüsen und vermehren sich hier (Inkubationszeit?). Überhaupt spielen sich die häufigsten Krankheiten im Lymphsystem ab. Angina, Pleuritis, Perikarditis und Gelenkentzündungen mögen als Beispiele genügen. Die Mundhöhle ist durch das resistente Pflasterepithel und durch die bakterizide Eigenschaft der Speichelflüssigkeit geschützt; im Falle der Verletzung der Schleimhaut kann aber Infektion leicht zustande kommen.

Wie stark die Schutzkraft der oberen Luftwege ist, kann man aus den Versuchen Klippsteins und Göbbels (zit. Frankenberger) ersehen. Dieselben inhalierten Tieren reizende Dämpfe (Äther, Ammoniak, Formaldehyd, Brom), wonach höchstens eine aseptische Entzündung (das Sekret der Bronchien und des Larynx blieb steril) folgte. Erst nach fortgesetztem mehrtägigen Inhalieren wurden auch Bakterien in den unteren Luftwegen konstatiert.

Aber es ist doch experimentell (Menniger, zit. Götschlich l. c.) festgestellt, daß Bakterien durch forcierte Inspiration bis in die feinsten Verzweigungen der Bronchien gelangen können und somit ist die Autoinfektion von der Mundhöhle aus gegeben. Auch Frankenberger führt an, daß infektiöse Lungenerkrankungen durch Überanstrengung infolge von energischen und tiefen Inspirationen ausgelöst werden können.

»Doch kann«, sagt Götschlich, »die Existenz von Bakterien in den Lungen von langer Dauer nicht sein, da sie

entweder bald durch die bakteriziden Wirkungen des Lungengewebes (Garmašikov, Hildebrandt, Lähr) vernichtet werden oder durch den Lymphstrom in die Bronchiallymphdrüsen verschleppt werden, wo sie dann längere Zeit latent bleiben können. Der postmortale bakteriologische Befund in den Lungen hängt daher wesentlich ab von den Verhältnissen der Atmung in der letzten Zeit vor dem Tode.«

Tendeloo¹⁾ unterscheidet eine primäre und eine sekundäre Latenz, die er folgendermaßen formuliert: »Wenn eine gewisse Zahl pathogener Bakterien in ein tierisches Gewebe gelangt, werden sie dort eine Infektion erzeugen oder nicht. Das hängt ab vom Verhältnis ihrer ganzen infektiösen Kraft (Reizstärke) zur Empfänglichkeit (Reizschwelle) des Gewebes zur Zeit des Zusammentreffens; wenn sie keine Infektion erzeugen, brauchen nicht alle vernichtet zu werden. Die überlebenden Bakterien mögen Sporen bilden, ihre Form ändern, ihre Infektiosität mag abnehmen, die Hauptsache ist, daß sie am Leben bleiben in einer Art Lähmungszustand, den ich als primäre Latenz bezeichnen möchte. Wenn die Bakterien, nachdem sie eine Infektion erregt haben, latent werden, ist das eine sekundäre Latenz (Tuberkulose, Syphilis).« Die Latenz hört auf durch erhöhte Reizempfindlichkeit des Gewebes oder der Reizstärke der Bakterien (passenderer Nährboden, Hinzutreten von anderen Bakterien); ob eine erhöhte Reizempfänglichkeit des Lungengewebes allein hinreicht, um den latenten Mikrobismus virulent zu machen, läßt sich nicht sagen.

Der Autor stellt die Frage auf, ob eine Infektion durch Bakterien möglich ist, welche harmlos auf der Schleimhaut der Respirationswege leben, ohne daß diese irgendwie beschädigt ist. Es steht fest, daß das Zungenepithel nur dann durchlässig wird, wenn es durch chemische oder mechanische Einflüsse geschädigt wurde, und ähnlich verhält sich jedes andere Deckepithel. Die Epitheldecke der Mandeln ist nicht ununterbrochen, sie gestattet wenigstens eine Durchwanderung der Leukocyten in die Balghöhlen.

Weil aber auch die Mandeln, die Mund- und Nasenschleimhaut Schädigungen ausgesetzt sind, ist die Möglichkeit gegeben, daß Bakterien dann und wann in das submuköse Gewebe der Mandeln und der Nase dringen und, ohne eine Infektion zu erregen, weiter in den Organismus eingeführt werden.

¹⁾ Studien üb. die Ursach. der Lungenkrankh. Wiesbaden 1902.

Die Bakterien, welche, in die Nase eingeführt, auf der Nasenschleimhaut liegen bleiben und keine Infektion erzeugen, verschwinden nach einiger Zeit. Wurtz und Lermoyez schrieben dem Nasenschleim eine bakterientötende Wirkung zu, was von Saint Clair, Thompson und Hewlett bestätigt wurde. Kommt aber einmal eine Infektion der oberen Luftwege zustande, dann erfolgt ziemlich häufig eine Allgemeininfektion oder eine absteigende Infektion, oder eine metastatische mehr entfernter Gewebe.

Auf welchen Wegen Bakterien in die Lungen eindringen, ist nicht fest erwiesen. Klippstein spricht der hämatogenen Infektion das Wort; Ribbert u. a. meinen, daß dieselbe vorwiegend bronchogen ist. Tendeloo verweist zu Pneumoniefällen, die dem Schnupfen oder einer Angina folgten, also durch eine absteigende oder metastatische Infektion. Ob eine Aspiration der Mundflüssigkeit bei vollkommenem Bewußtsein und normaler Funktionierung der Kehlkopfmuskeln möglich ist, wurde nicht zweifellos bewiesen.

Es ist also ein latenter Mikrobismus verschiedener Organe eines vollkommen gesunden Menschen erwiesen. Es können besonders in die oberen und eventuell auch in die tieferen Respirationswege virulente Bakterien gelangen, wo sie haften bleiben und eine Infektion erregen können oder durch Schutzvorrichtungen des Organismus abgeschwächt werden bis zum bloßen Saprophytismus, zur vollen Avirulenz.

Nun wurde hypothetisch angenommen, daß unter gewissen Bedingungen und darunter auch durch Erkältung solche avirulente Bakterien plötzlich virulent gemacht werden können. Aber aus der Biologie der Bakterien geht hervor, daß dies so glatt und schnell nie geschieht. Ich entnehme aus der Bakteriologie von Hlava und Honl:¹⁾ »Pasteur hat gezeigt, daß es möglich ist, mit einer avirulent gemachten Kultur des *Bacillus anthracis* eine neugeborene kleine Maus zu infizieren, dann eine erwachsene Maus, weiter ein junges Meerschweinchen, ein Kaninchen und endlich ein Schaf; also durch Passagen. Ähnlichen Erfolg hatte Charrin mit *Bacillus subtilis*. Vincent gelang es, mit Rouxs Methode dem saprophytischen *Bacillus megaterium* und *Bacillus mesentericus vulgatus* pyogene Eigenschaften zu verleihen.

¹⁾ Bakteriologie. Praha 1901.

Vincent beließ kolloidale, mit den erwähnten Bakterien beschickte Kapseln durch 6—7 Tage in der Peritonealhöhle des Tieres und nach einigen solchen Passagen, nachdem eine gewisse Virulenz erlangt war, züchtete er Bouillonkulturen. *Bacillus megaterium* erlangte nach der vierten Passage in der Peritonealhöhle und Züchtung desselben in den Zwischenzeiten in Bouillonkulturen schwache virulente Eigenschaften.»

Dazu bemerke ich, daß Pasteurs *Bacillus anthracis* nicht avirulent war, nachdem er sich gleich bei der Maus pathogen erwies. Die Versuche Vincents kann man nicht generalisieren und falls man die Möglichkeit zugibt, daß vollkommen avirulente Bakterien unter Bedingungen virulent werden können, dann geschieht dies durchaus nicht so leicht und nicht so rasch und erfordert mindestens langwierige, wiederholte Kultivation und wiederholte Passagen.

Die Konstatierung dieses Faktums ist wichtig bezüglich der Hypothese, daß die im Organismus des Menschen befindlichen saprophytischen Bakterien durch Erkältungseinflüsse sofort virulent und pathogen werden können.

Wir wissen wohl, daß abgeschwächte aber noch immer virulente Bakterien durch bestimmte Vorgänge virulenter werden können, und für unsere Frage wäre der Beweis zu erbringen, ob solche durch Erkältung ihres Trägers eine erhöhte Pathogenität und ob saprophytische Bakterien überhaupt pathogene Eigenschaften erlangen können.

Das Schicksal der in den Organismus eingedrungenen virulenten Mikroben ist nicht gleich und sicher nebst anderem auch von der Spezies selbst abhängig. Es dürfte dies der allgemeine Verlauf dreier sichtlicher Gruppen von Infektionskrankheiten dokumentieren.

Nach beendetem Krankheitsverlauf der einen Gruppe, z. B. der Blattern, wird der Organismus immun und eine zweite Erkrankung erfolgt nur ausnahmsweise nach einer verhältnismäßig langen Periode; es ist möglich anzunehmen, daß hier das infektiöse Agens, und zwar die vegetative Form, durch den Organismus vollständig vernichtet wurde, ohne daß es zu Residuen von Dauerformen gekommen wäre.

Nach anderen Infektionen, z. B. nach akutem Gelenksrheumatismus, kommen leicht nach verschiedenen langer Latenz Rezidiven, das ist eine Wiederholung des ganzen zyklischen

Verlaufes der Krankheit. Es läßt sich nicht so ganz von der Hand weisen, daß es sich in diesen Fällen um Erscheinungen handeln könnte, die sowohl vegetativen als Dauerformen zukommen; die letzteren dürften die Ursache der Rezidiven sein — und kaum die nach Krankheitsablauf zurückgebliebenen vegetativen, zum Saprophytismus herabgesunkenen vegetativen Reste.

Endlich gibt es eine Gruppe von Bakterien, welche nach einer einzigen Infektion den Organismus dauernder, auf Jahre hinaus verseuchen, wie die *Spirochaeta pallida* und *Bacillus tuberc.* Syphilis und Tuberkulose verlaufen nicht zyklisch, sondern chronisch und gewöhnlich progressiv, wo nur Perioden von scheinbarer Latenz und Perioden von Exazerbationen beobachtet werden, aber nicht Rezidiven.

Neben scheinbarer gibt es hier auch eine wirkliche Latenz. Sollte man hier nicht auf die Widerstandsfähigkeit der vegetativen Formen denken, gegen welche die Schutzkräfte des Organismus ohne Erfolg ankämpfen? Es ist möglich anzunehmen, daß der progressive langjährige Verlauf dieser Krankheiten nur durch vegetative Formen unterhalten wird, während die wahre Latenz durch Dauerformen bedingt sein könnte.

Wie verhält sich in dieser Hinsicht die Mehrzahl der Erkältungskrankheiten? Schnupfen, Angina, akute Katarrhe der Respirationsorgane, Lungenentzündung verlaufen akut und zyklisch.

Nachdem mit jedem Krankheitsablauf der Organismus eine zeitliche Immunität erwirbt, kann man mit Wahrscheinlichkeit schließen, daß die vegetativen Formen des infektiösen Agens vernichtet wurden oder als saprophytische harmlose Herde auf den Schleimhäuten zurückgeblieben sind, deren sich der Organismus in der Regel früher oder später leicht entledigt. Es ist angenommen, daß die genannten Krankheiten vorwiegend durch Kokken (*Micrococcus catarrhalis*, Strepto-, Staphylo-, Pneumokokkus) erzeugt werden, bei denen die Existenz von Dauerformen bis heute fraglich ist. Diesem Gedanken nach könnten die genannten Erkältungskrankheiten immer nur durch eine frische Infektion rezidivieren. Es liegt mir aber ferne, damit irgend welche Behauptungen aufstellen zu wollen.

Heute überwiegt die Ansicht, daß die Morbidität der Refrigerationskrankheiten in erster Linie durch den latenten Mikrobismus bedingt wird, und daß die direkte Infektion erst in zweiter Linie zur Berücksichtigung kommt.

Wir stellen die Frage, ob dieser Anschauung unsere Kenntnisse vom Wesen und Verbreitung der Erkältungskrankheiten entsprechen. Alle in dieser Arbeit niedergelegten Details übergehend, verweise ich vor allem auf die Tatsache, daß die Morbidität der Erkältungskrankheiten durchaus nicht mit den Erkältungsgelegenheiten parallel geht, sondern mit Gelegenheiten zur Infektion.

Die Morbidität der nördlichen Länder mit einem kalten und rauen Klima zeichnet sich vorteilhaft aus durch einen geringeren Prozentsatz der Erkältungserkrankungen im Vergleiche mit milden und warmen Klimaten. In unserer Zone fällt das Maximum der Morbidität nicht auf die kalten Monate, sondern auf die Frühjahrsmonate März, April, Mai, während auf den Herbst von Oktober bis Dezember so ziemlich das Minimum fällt.

Der Mensch aus dem Kontinente, welcher zu Hause öfter diesen Krankheiten unterliegt, bleibt auf Ozeanfahrlen, in Seebädern, auf wochenlangen Bergwanderungen in der Regel gesund, obgleich er überallhin seinen latenten Mikrobismus mitbringt und gerade hier überall häufigen, intensiven und dauernden Erkältungseinflüssen ausgesetzt ist. Die Polarfahrer, obgleich sie von zu Hause aus kaum mit sterilen Schleimhäuten der Atmungsorgane abdampften, blieben, soweit wir Nachrichten haben, von Erkältungskrankheiten vollkommen verschont. Wenn ein latenter Mikrobismus zu Krankheiten durch Erkältungseinflüsse disponieren würde, hätte gerade in den genannten Fällen eine augenfällige, große Morbidität zustande kommen müssen, während die Tatsachen das Gegenteil zeigten; Erkältungskrankheiten unterliegen nicht Polarfahrer, Ozeanfahrer, Hochtouristen u. a., weil auf ihren Fahrten wenig Gelegenheit zur Infektion ist.

Dementgegen leiden an Erkältungskrankheiten die Städter mehr als die Landbewohner; es treten Endemien auf in einzelnen Bezirken, in einzelnen Ortschaften, ja auch in einzelnen Häusern und ich habe bereits solche angeführt; Erkältungskrankheiten unterliegen Leute, die durch ihre Beschäftigung auf die Stube angewiesen sind, unvergleichlich öfter als die Feld-, Wald- und Wasserarbeiter. Geschwächte und kachektische Leute, Kinder und

alte Leute erkranken leichter und öfter als das kräftige Mannesalter. Alles das weist darauf hin, daß sich Erkältungskrankheiten durch Infektion verbreiten, welche sowohl durch menschlichen Verkehr wie durch die Entwicklung des extrahumanen Mikrobismus vermittelt wird.

Die Infektiosität der Pneumonie, der Bronchitiden, der Anginen, der Influenza, des Schnupfens ist zweifellos dokumentiert und besonders die Kontagiosität der letzteren zwei Erkrankungen so ausgezeichnet, daß es bei einer isolierten Erkrankung eines Familiengliedes kaum jemals bleibt. Alles Angeführte könnte die Morbidität der Erkältungskrankheiten ausreichend erklären, aber damit ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß nebst der direkten Infektion auch der latente Mikrobismus als disponierendes und durch Erkältung anzufachendes Moment auf die Morbidität bedeutungsvoll sein könnte.

Die Erfahrungen mit latentem Mikrobismus anderer Krankheiten, als Malaria, Syphilis und Tuberkulose, bieten wenig Stützpunkte. Bei Malariarezidiven nimmt man wohl noch an, daß diese durch Erkältung ausgelöst werden können, und zwar auf Grund der Krankenaussagen; daß Exazerbationen im Verlauf der Syphilis zur Erkältung einen Bezug hatten, hat wohl kaum jemand behauptet, sicher ist aber, daß dies bei Exazerbationen der Tuberkulose geschah. Seit einigen Jahren wird aber in Sanatorien die Freiluftkur praktiziert und die Kranken werden zu allen Jahreszeiten allen möglichen, auch intensiven Erkältungseinflüssen ausgesetzt und der Krankheitsverlauf ist besser als zu Zeiten, wo man Kranke besonders von jeglichen Witterungseinflüssen ängstlich wahrte. Hier wurden also tausende von Fachmännern kontrollierte Versuche ausgeführt, welche sattsam dartun, daß Erkältungseinflüsse auf eine verhältnismäßig günstig verlaufende Tuberkulose nicht ungünstig einwirken.

Die Möglichkeit einer Infektion und ihr Verlauf ist nicht allein von dem Grade der Virulenz des Agens abhängig, sondern auch von den Schutzkräften des Organismus. Im folgenden wollen wir zu dem Einfluß der Abkühlung in beider Hinsicht näher eingehen.

Blutveränderungen nach Abkühlung der Tiere und auch ihre Beziehungen zur Disposition wurden vielfach studiert.

Gottstein¹⁾ gibt folgende Übersicht: Breitenstein, Grawitz, Knöpfelmacher, Winternitz haben nach Kältereizen eine Zunahme des spezifischen Gewichtes des Kapillarblutes, eine Vermehrung der roten und weißen Blutkörperchen beobachtet. Breitenstein fand außerdem eine Vermehrung der Zirkulationsgeschwindigkeit und Formánek eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung entsprechend dem gesteigerten Eiweißzerfall. Winternitz legte auf die Leukocytose nach Kältereizen einen großen Wert im Sinne der der Leukocytose zugeschriebenen therapeutischen Wirkungen. Friedländer betont, daß man bei Untersuchungen das Verhalten des Organismus unter dem Einflusse unmittelbarer Kältewirkung und der später auftretenden Reaktion auseinanderhalten muß. Nach Applikation von langen Kältewirkungen auf die Haut sind die roten Blutkörperchen in den Kapillaren vermindert und die Leukocyten vermehrt. Das spezifische Gewicht des Blutes ist während der Kältewirkung vermindert, die Serumdichte unverändert.

Becker²⁾ fand nach Abkühlung der ganzen Körperoberfläche eine unbedeutende Vermehrung der roten und eine größere Zunahme weißer Blutkörperchen und erklärt die Erscheinung teils durch vasomotorische Einflüsse, teils durch Stauung des Blutes in den Kapillaren.

Lode³⁾ hat die Konzentration des Blutes beobachtet mit Rücksicht auf die von Lubarsch und Gärtner festgestellte Tatsache, daß der allgemeinen Anämie ein prädisponierender Einfluß zur Infektion zukomme. Bei Meerschweinchen sind überhaupt Schwankungen und ein regelmäßiges Zunehmen oder Abnehmen nach Abkühlungen nicht konstatierbar.

Reineboth⁴⁾ hat nach brutaler Abkühlung der Tiere (10–15° C Verlust der Rektaltemperatur) eine nicht bedeutende Abnahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins gefunden. Auf Grundlage von sieben Versuchen schließt Reineboth, daß die roten Blutkörperchen unter dem Einflusse derartiger Abkühlungen von ihrem Farbstoff an das Plasma abgeben, und

¹⁾ Wirkung der Kälte als disponierendes Element von Erkrankungen. Erg. d. Pathol. IV. 68.

²⁾ Bl. für klin. Hydrother. XII.

³⁾ Üb. die Beeinfl. der indiv. Dispos. Arch. f. Hyg. 1897.

⁴⁾ Exper. Untersuchungen etc. D. Arch. f. klin. Medizin. Sonderabdruck.

zwar konnte er in zwei Versuchen mit Bestimmtheit spektroskopisch Hämoglobinstreifen nachweisen, in zwei Versuchen nur schwache und drei Versuche blieben negativ. Also auch in Versuchen die zur Erfrierungsphase gerechnet werden müssen, blieb das Versuchsergebnis beinahe in der Hälfte von Fällen negativ. Der Prozeß beginnt während der Abkühlung und dauert kurz; Hämoglobinurie trat niemals ein, was auch im Einklang mit Lichtheims Versuchen ist (Sammlung klin. Vortr. 134), welcher dieselbe nach energischem Abkühlen der Tiere auch nicht erzielte. Gegen die Befunde Reineboths macht Grawitz die Einwendung, daß diese mit dem Pleischelschen Apparat erzielt sind, der Fehler bis 15% ermöglicht. Übrigens verweisen wir auch zu den Erfrierungsversuchen Gieses (pag. 38). Alle gefundenen Differenzen bewegen sich in den Grenzen von Fehlerquellen der angewandten Apparate und Methoden und heben hervor, daß Schwankungen im Hämoglobingehalte durch verschiedene Zustände bedingt werden, wie schon durch Fesselung der Tiere u. a. Zillesen¹⁾ bespricht die Befunde Nebelthaus (die Arbeit ist nicht publiziert worden) von Blutveränderungen nach Abkühlung von Kaninchen bis auf 30° Rektaltemperatur, wonach die Tiere sehr schwach und ataktisch waren und einige davon in den nächsten 6 bis 12 Stunden erlagen. Nebelthaus fand, daß die Alkaleszenz und Leukocytose unverändert blieben. Bezüglich der Hämoglobinämie stellte sich heraus, daß nach starken Abkühlungen wiederholt das über den sedimentierten Blutkörperchen überstehende Blutserum rosa gefärbt war und Hämoglobinstreifen darbot, während bei weniger stark abgekühlten Tieren nur Spuren von Hämoglobin nachweisbar war.

Es ist die Frage, ob diese Versuche eine Bedeutung für die Erkältungsfrage haben. Es handelt sich lediglich um den Befund von einem sehr geringen Grad Hämoglobinämie nach exorbitanten Abkühlungen, der zudem nicht konstant war und in den möglichen Fehlergrenzen liegt. War die Temperatur des Tieres nicht sehr energisch herabgesetzt, blieben die Resultate unsicher. Es trat also Hämoglobinämie auf, wenn die Vitalität der Tiere schon schwere Einbuße erlitten hat, und falls also Zillesen den Prozeß mit Abbrühungen analogisiert, ist er in vollem Rechte. Abkühlung

¹⁾ Über Erkältung als Krankheitsursache. Marburg 1899.

läßt keine Parallele zu mit Erfrierung, ebenso wie Erwärmung nicht mit Abbrühung.

Aber man hat auch die paroxysmale Hämoglobinurie mit Erkältung in ein Verhältnis gebracht, obgleich eine Hämoglobinurie auch bei Tieren nicht konstatierbar war, welche zu Tode abgekühlt wurden.

Diese chronische Krankheit mit zeitweiligen Rezidiven kommt häufig nach Infektionen, namentlich nach Typhus, Scharlach, Sepsis, bei Syphilis vor. Schon Chvostek hat konstatieren können, daß die Blutkörperchen bei der Hämoglobinurie nur durch mechanische Einflüsse zerstört werden können, nicht aber durch Kältewirkung, obgleich bei diesen Kranken nach kalten Bädern Hämoglobinurie einsetzt.

Luzzati und Sorgento¹⁾ untersuchten das Blut eines Kranken und fanden, daß Kälte keinen Einfluß hat sowohl auf das aus dem Gefäße entnommene sowie auf das zirkulierende Blut. Der Autor meint, daß die Veränderungen durch hämolytische Eigenschaften des Serums bedingt werden. Donath²⁾ schließt auf Grundlage von Befunden bei fünf Krankheitsfällen, daß der Blutkörperchenzerfall weder als Folge von direkter Kältewirkung, noch als mechanische Schädigung durch Kälteeinfluß aufgefaßt werden kann, sondern nur als Folgeerscheinungen von hämolytischen Eigenschaften des Blutplasmas.

Die paroxysmale Hämoglobinurie steht zur Erkältungsfrage in gar keiner Beziehung.

Fr. Nagelschmidt³⁾ studierte Hämolysine normaler und immunisierter Tiere vor und nach Kälteapplikation, sowie die bakteriziden Fähigkeiten des Serums in dieser Hinsicht. Ein normales Kaninchenserum löst Hammelblutkörperchen (1 cm^3 der 5% Aufschwemmung) in relativ geringen Dosen. Von individuellen Schwankungen abgesehen, lag die lösende Dosis meist bei 0.6 cm^3 , im Durchschnitt bei 0.02 cm^3 . Diejenigen Sera, die erst über 0.8 cm^3 lösten (18% Versuche) wurden nicht weiter berücksichtigt. Zu Beginn des Versuches wurde ein geringes Blutquantum aus der Ohrvene entnommen und die minimale komplett lösende Dosis festgestellt. Unmittelbar nach der Entnahme wurde das Tier ver-

¹⁾ Fall von paroxysm. Hämoglobinurie. Arch. f. Kinderh. 32, 1901.

²⁾ Beitrag zur Lehre von der paroxysm. Hämoglobinurie. Zeitschr. für Klin. Med. 57, Ref. Schmidt's Arch. 1904.

³⁾ Was ist Erkältung? Berl. klin. Wochenschr. Berlin 1904.

schieden lange Zeit, meist 20 Minuten bis drei Viertelstunden bis an den Hals in Wasser von 5 bis 7° eingetaucht gehalten. Manche Tiere gingen bald darnach ein, andere blieben länger am Leben oder erholten sich. Nach verschieden langer Zeit, teils unmittelbar nach dem Bade, teils 1, 2, 3 bis 26 Stunden darnach wurde ein Aderlaß vorgenommen, das Tier entblutet, das Serum durch Absetzen gewonnen und die numerische Einwirkung auf die Hammelblutaufschwemmung geprüft.

Die Resultate der Versuche faßt Nagelschmidt folgendermaßen: »Aus diesen Versuchen geht hervor, daß das Serum der Kaninchen nach der intensiven Abkühlung eine erhebliche Einbuße seiner hämolytischen Wirkung erlitten hat. Einige Versuche waren positiv; indessen fielen nicht alle Versuche in dieser Weise positiv aus; in manchen Fällen war die Einbuße wesentlich geringer und in etwa 6 bis 8% die hämolytische Wirkung erhöht; also Überproduktion von Hämolsinen.«

»Kaninchen welche vor der Abkühlung keine komplette Hämolyse zeigten, sind für unsere Versuche nicht geeignet, indem sie zuweilen nach der Abkühlung eine Vermehrung der hämolytischen Eigenschaften zeigten, wo also eine Vermehrung des Immungehaltes stattgefunden hat.« (Diese Versuche wurden vom Autor eliminiert.) »Anderseits zeigten gewaschene Hammelblutkörperchen, die mit inaktiviertem Kaninchen-serum im Brutofen digeriert und sodann vom Serum abzentrifugiert wurden, bei Zusatz normalen Serums bei 0·8° starke Hämolyse, während das Serum desselben Tieres nach halbstündlicher Abkühlung komplette Lösung herbeiführte. Es scheint demnach eine Vermehrung des Komplementgehaltes eingetreten zu sein.« Nagelschmidt schreibt dies einer individuellen Disposition des Tieres zu, die Durchkältung wirkt als Reizmittel zur intensiven Regeneration von Komplementen.

Analoge Resultate erhielt Nagelschmidt mit immunisatorisch gesteigerten Hämolsinen. Und dies erzielte er durch die brutalsten Abkühlungen, über welche er selbst sagt:

»In der Tat ist die Wirkung eine außerordentlich intensive; die Tiere liegen wie gelähmt da und erholen sich nur langsam, während 80% zugrunde gehen. Dehnt man die Abkühlung auf drei Viertelstunden aus, so tritt der Tod sicher nach einigen Stunden ein. Dazu kommt, daß die zur Feststellung der hämolytischen Wirkung nötige Serummenge etwa 6 bis 8 *cm*³ Blut

erfordert.« Gleiche Resultate ergaben Versuche mit Ziegenserum, das heißt sehr schwankende; »in manchen Fällen gelang es nicht, den richtigen Zeitpunkt zu treffen, vielleicht war die Wirkung noch nicht oder nicht mehr vorhanden, vielleicht trat sie auch gar nicht ein.«

Bezüglich der Beeinflussung der bakteriziden Eigenschaften des Serums erzielte Nagelschmidt nur in einem einzigen Versuche positives Resultat gegen »eine erhebliche Anzahl, wo keine Abnahme der bakteriziden Eigenschaft des Serums nachzuweisen war, bei zweien sogar eine Zunahme.«

Die Konklusion des Autors, »daß die Schutzkraft des Serums gewissen Infektionserregern gegenüber mehr oder weniger abnimmt, gegenüber anderen durch Kälte nicht beeinflußt wird,« ist geradezu überraschend.

Eben deshalb habe ich die Arbeit ausführlicher gegeben und bin der Meinung, daß jedermann konkludieren wird: Auch nach Abkühlungen, nach denen 80% der Tiere in den nächsten Stunden eingehen, erleiden die Schutzkräfte des Serums keine Einbuße, vielleicht nur in Fällen, wo die Vitalität bereits ganz herabgesunken war. Kann man hier überhaupt auf Erkältungsfaktoren denken?

Auch Lode¹⁾ kam zu gleich negativen Ergebnissen. »Die bakterizide Fähigkeit des Blutserums wurde bei Meerschweinchen und Kaninchen, welche beträchtlich abgekühlt wurden, geprüft. Trotz zahlreicher Versuche mit Typhusbakterien, Staphylokokkus, Pneumoniebakterien konnte ein Unterschied beider Sera nicht konstatiert werden. In zwei Versuchen wurde die bakterizide Eigenschaft des defibrinierten Blutes ermittelt, welche (Hahn) einen Rückschluß auf die ihm Blute vorhandene Leukocytenzahl gestattet, mit negativem Resultat.

F. Fischei schreibt der Verminderung der Leukocytose nach Abkühlung einen disponierenden Einfluß für Infektionskrankheiten zu, nachdem elf Kaninchen einer Infektion erlagen und bei diesen Leukocytose nicht nachgewiesen werden konnte.

Fischei meint, daß dieses Ergebnis ein Beitrag zur Lösung der Erkältungsfrage war, obgleich er sich bewußt ist, daß die Anordnung der Versuche, die bruske Form, die intensive Abkühlung

¹⁾ Beeinflussung d. indiv. Disposition in Infektionskrankh. Archiv. f. Hyg. 1897 Bd. 18.

bei der Erkältung nie eintreten. Im ganzen wurden 30 Versuche vollführt, und zwar wurden die Kaninchen an einen Eisenrahmen gebunden und so in einen Blechkasten gebracht, der ringsum mit schmelzenden Eis umgeben war; Rektaltemperatur der Tiere sank nach einer halben Stunde um 10° und mehr. »Die Tiere liegen im halbparalytischen Zustande auf der Seite, Zahl der Herzschläge verringert, starke Tremores, Anurie.« Darnach wurden die Tiere mit Fränkel-Weichselbaum intravenös infiziert. Die Tiere waren also ziemlich erkältet.

Bezüglich von zellularen Abwehrvorrichtungen fand Lode (l. c.) bei einigen Sektionen einen bemerkenswerten Unterschied in der Exsudatmenge zuungunsten der abgekühlten Tiere, in vielen Fällen war der Unterschied geringfügig.

Lode sieht die Disposition vornehmlich in den Temperaturverhältnissen, und zwar in der dauernden oder vorübergehenden Herabsetzung der Eigenwärme. »Die Herabsetzung der Eigenwärme ist der Ausdruck für die großen Wärmeverluste, welche die Tiere erlitten haben. Wir glauben ein Recht zu haben, gerade in dieser Störung der Wärmeökonomie die Ursache der Disposition zu Infektionskrankheiten zu sehen. Irgend welche von der abgekühlten Haut reflektorisch ausgelöste Nerveneinflüsse scheinen mir überflüssig.«

Lodes Arbeit wird ziemlich allgemein als eine der Hauptstützen der Erkältungstheorie zitiert und es erscheint notwendig, näher auf dieselbe einzugehen. Die Anordnung der Versuche war eine folgende: In einer Reihe wurden die Tiere bis zu drei Viertel rasiert, darauf dieselben auf eine halbe Stunde in den Brutofen bei 37° gebracht, hierauf gebadet und im nassen Zustand der Zugluft ausgesetzt. Die Rektaltemperatur sank um $5-6^{\circ}$ C. In einer anderen Reihe wurden bloß rasierte Tiere infiziert und hernach im kühlen Raum gehalten. Bei Meerschweinchen sank die Temperatur nach dem Rasieren von 39.6 auf 37.4° C. Die Infektion geschah sowohl intravenös oder durch Inhalation. (Bacillus Friedländer, Staphylococcus pyogenes, Bacillus tuberc. und Bacillus anthracis.) Das Gesamtergebnis: Von 54 abgekühlten Tieren erlagen 85.2% , von 45 Kontrolltieren bloß 20% .

Den Einwand, daß die Versuchstiere nicht der Infektion, sondern der Abkühlung infolge des Abrasierens zum Opfer gefallen sind, lehnt Lode bezüglich der Meerschweinchen und

Ratten im voraus ab. Rasierte Meerschweinchen mögen sich wohl fester zeigen als Kaninchen, welche in diesem Falle durch fortschreitende Wärmeherabsetzung unterliegen, aber normale Tiere sind es nicht mehr; die zur Hälfte oder zu drei Viertel rasierten Meerschweinchen sind dauernd ihres natürlichen Schutzes beraubt worden und ihre Wärmeregulation mußte ungenügend bleiben, sowie die der Hühner Lodes', die am Rücken und an der Brust gerupft und sodann mit einer Wasserstrahlpumpe durch 18 Stunden angeblasen wurden. Diese Versuche bieten keine Analogie mit Erkältungsvorgängen.

Gegen Lodes Arbeit kann man weiter einwenden, daß Versuche eliminiert zu sein scheinen, welche nicht den gemachten Voraussetzungen entsprochen haben. Lode sagt selbst: »Die ersten Versuche an Mäusen waren nicht ermutigend. Man sah bei diesen kleinen Tieren, welche möglicherweise auf Änderungen der Temperatur besser angepaßt sind, niemals Tod oder Erkrankung früher bei den erkälteten Tieren auftreten als bei den Kontrolltieren.« Vier Versuchsreihen mit intraperitonealer Infektion (*Cholera vibrio*) fielen zuungunsten der Erkältungstheorie aus und wurden ebenfalls eliminiert, nachdem hier »die Beeinflussung der Disposition durch Abkühlung nicht zu erfolgen scheint«. Auch sechs Versuchsreihen mit *Bacillus tuberc.*, die ebenfalls negative Resultate aufwiesen, sind von Lode ausgeschlossen worden. Wenn aus der Numerierung geschlossen werden dürfte, hat Lode im ganzen 90 Versuchsreihen angestellt, von welchen bloß 21 zur Berechnung des perzentualen Resultates benützt werden.

Störung der Wärmeregulation als Disposition zu Infektionskrankheiten behandeln noch weitere Arbeiten. Wagner¹⁾ erzielte zu diesem Zwecke die Temperaturerniedrigung bei Hühnern durch Injektionen von antipyretischen Mitteln, Savčenko²⁾ bei Tauben durch Markdurchschneidung — es war bei dieser Versuchsanordnung ein positiver Erfolg im voraus sicher, aber für die Erkältungsfrage können die Arbeiten nicht benützt werden.

Dürck³⁾ meint, daß das Zustandekommen der Lungenentzündung seine letzte Ursache noch in einem anderen Faktor

¹⁾ Zur Lehre von der Bedeutg. der Temp. bei Infektionskrankheiten. Zentralbl. f. Bakteriöl. 9.

²⁾ Zur Frage der Immunität gegen Milzbrand. Zentralbl. f. Bakteriöl. 9.

³⁾ Studien üb. die Ätiol. d. Pneumonie. Separatabdr. A. f. klin. Med. 1897.

als der bloßen Anwesenheit der betreffenden Bakterien haben muß und diese ist nach seinen Versuchsergebnissen die Abkühlung: Im ganzen hat Dürck sechs Versuche gemacht, und zwar beließ er durch drei Tage rasierte Kaninchen bei 37° im Brutofen, wonach er dieselben durch 7 Minuten im eiskalten Wasser badete. In allen sechs Versuchen folgte Pneumonie (bakteriologischer Befund: zweimal *Bacterium coli*, einmal *Bacterium coli* und *Sarcine*, einmal *Bacterium Friedländer*). Es ist klar, daß die Versuche Dürcks in keine Parallele mit Erkältung zu setzen sind und obendrein ist wahrscheinlich, daß die Kaninchen den pathologischen Befund schon aus dem Brutofen mitbrachten.

Werhowsky¹⁾ erzielte nämlich bei Kaninchen, die im Brutofen gehalten wurden, ohne sie überhaupt hernach abzukühlen, denselben Befund. Eins von den Protokollen Werhowskys lautet: »In der Peritonealhöhle blutig-seröse Flüssigkeit, das Peritoneum mit punktförmigen Ekchymosen, die Leber vergrößert, brüchig, die Lungen ödematös, sehr hyperämisch, in den Unterlappen Atelektase, die Nieren anatomisch verändert, insbesondere die Rindensubstanz, u. s. w.

Dürcks Resultate konnten, wie schon angeführt wurde, durch keinen Forscher bestätigt werden.

Die Bedeutung der kollateralen Hyperämie als disponierende Ursache für Infektionskrankheiten war schon Seite 19 abgehandelt worden, aber es seien noch Arbeiten erwähnt, die zu dieser Frage einen speziellen Bezug haben.

Lipari (zit. Kisskalt) will nachgewiesen haben, daß Tiere nach intratrachealer Infektion mit pneumonischem Sputum nur selten an Pneumonie eingingen, dagegen war das fast immer der Fall, wenn er sie vorher durch Laufen warm gemacht hat und dann durch ein Bad von 3° oder Applikation von Äther auf der rasierten Thorax abgekühlt hat. Seine Erklärung ist die, daß infolge der Einwirkung der Kälte eine Lähmung der bronchialen Flimmerepithelien und zugleich durch Fluxion eine Schwellung der Bronchialschleimhaut stattfindet. Es bemerkt Lode (l. c.)

¹⁾ Unters. über d. Wirkg. d. erhöhten Eigenwärme auf d. Organismus. Ziegl. Beitr. 1872.

ganz richtig, daß dies allen physiologischen Erfahrungen widerspricht. Flimmerepithel ist in der Kälte geradezu konservierbar und dazu kann ja der Grad der Kälte in den Bronchien nicht groß sein. Liparis Ergebnisse sind meiner Meinung nach erklärlich; durch den brutalen Eingriff wurde die Vitalität der Tiere tief herabgesetzt und das schafft natürlich Disposition zu Infektionskrankheiten.

Kisskalt¹⁾ meint, daß Lungenhyperämie an sich ausreicht, um den latenten Mikrobismus anzufachen und zitiert Rindfleisch (Elem. d. Pathol.), daß die Erkältungskrankheit durch zwei Faktoren hervorgerufen werden kann. Der eine ist eine Fluxion, eine regionäre Hyperämie, bedingt nicht sowohl durch eine vasomotorische Hemmung als durch eine Art reflektorischer Lahmlegung der zentralen Kraftstelle. Diese Hyperämie kann das Herz betreffen, die Gelenke, die Nasenhöhle, den Pharynx und Larynx, Trachea und Bronchien u. s. w. Auch die Schwere des Blutes wirkt mit bei der näheren Lokalisation, so bei der Lungenentzündung, ferner die physiologische Anstrengung, welche ein Organ in dem Momente der Erkältung besonders empfindlich macht, weshalb der Gelenksrheumatismus besonders nach heftigen und anhaltenden Körperbewegungen, Echauffement beim Tanzen etwa, entsteht, ebenso die rheumatische Endo-, Myo- und Perikarditis.

Es soll nun, sobald eine Hyperämie einen bleibenden (??? nach Erkältung?) Charakter annimmt, sich die Zirkulation verlangsamen und durch trägeren Blutwechsel und entsprechend trägeren Stoffwechsel das betreffende Gewebe schaden leiden. In einem solchen Gebiete finden aber die Bakterien weniger Widerstand, und zwar soll es sich nicht um spezifisch pathogene Mikroorganismen, sondern in der Regel um fakultativ pathogene handeln, welche durch die Atmung teils auf die Schleimhäute, teils ins Blut gelangen.

Kisskalt hat betreffs der Bedeutung der Hyperämie nach Erkältung eine andere Ansicht. Da nämlich Hamburger gezeigt hatte, daß die therapeutischen Erfolge der Stauungshyperämie durch die gesteigerte Alkaleszenz in der gestauten Extremität zu erklären seien, lag der Gedanke nahe, daß eine verminderte

¹⁾ Erkältung als krankheitsdispon. Moment. Arch. f. Hyg. 39.

Alkaleszenz bei arterieller Hyperämie den umgekehrten Effekt haben werde. Kiskalt erzeugte arterielle Hyperämie durch Durchschneidung der zum Organ gehörigen Nerven. Herrmann fand nach Durchschneidung des Nervus ischiadicus und nachfolgender intravenöser Infektion des Tieres mit Staphylokokkus in der entnervten Extremität große Mengen von Staphylokokken (auch im Knochenmark), während die normale Extremität in den ersten Tagen frei geblieben ist.

Ähnliche Resultate hatten Kasperek, Hofbauer und Cyhlarz. Kiskalt selbst erhebt den Einwand, daß es sich nicht um stärkere Vermehrung an Ort und Stelle handelt, sondern daß einfach mit dem vermehrten Blutstrom auch mehr Bakterien eingeschwemmt worden sind. Aus Berechnungen schließt aber Kiskalt doch, daß es sich nebstdem um lokale Vermehrung handelt. Im Falle auch Kiskalt recht hätte, kann man eine Hyperämie nach Durchschneidung der vasomotorischen Nerven nicht mit der vorübergehenden Hyperämie nach Kältewirkungen vergleichen.

Filehne infizierte Kaninchen am Ohr mit Erysipelkokken. Bei den im Brutschrank gehaltenen Tieren, bei denen die Haut stark hyperämisch war, trat Erysipel früh ein, bei denen in der Zimmertemperatur gehaltenen später, am intensivsten, wenn die Tiere zuerst im Eisschrank und dann bei Zimmertemperatur gehalten wurden. Wir haben nicht nötig, Worte zu verlieren, daß die Thiere im Eisschrank wesentlich an ihrer Vitalität einbüßten.

Vielfache Versuche wurden ausgeführt mit Quetschung oder subkutaner Fraktur und nachheriger intravenöser Injektion (Becker, Krause u. a.). Nach 8—14 Tagen entwickelten sich in den beschädigten Geweben Entzündungen, aber mir ist nicht recht begreiflich, wie man diese Vorgänge mit der Erkältung in Verbindung bringen kann. Kiskalt schließt, daß die arterielle Hyperämie den Mikrobismus favorisiert und daß die Vorgänge ein Beitrag zur Erkältungsfrage waren, nachdem Kälteapplikation auf die Körperoberfläche kollaterale Hyperämien verursacht.

Kiskalts Argumentation wurde durch Strasser (l. c.) hinlänglich entkräftigt.

Es ist aus der ganzen Auseinandersetzung der Frage klar, daß die Tiere selbst durch die brutalsten Abkühlungen an ihren

Schutzkräften gegen Infektionen keine Einbuße erleiden und daß diese nur in dem Falle, und zwar unbedeutend abnehmen, wenn sie durch Abkühlungen in ihrer Lebensenergie erlahmt wurden, bis hart zur Todesgrenze. Nach den Versuchsergebnissen besteht gar kein Zweifel, daß Erkältungsfaktoren die natürlichen Schutzvorrichtungen des Organismus vollkommen unberührt belassen.

4

IX. Tierversuche.

Vor allem sollte die Frage beantwortet werden, ob Abkühlung des Tieres unmittelbar vor oder nach der Infektion einen Einfluß auf den Verlauf und Ausgang der verursachten Erkrankung hat. In einer zweiten Versuchsreihe habe ich geprüft, ob Abkühlung der Tiere die Virulenz eines abgeschwächten mikrobischen Agens zu erhöhen imstande ist.

Sämtliche Versuche wurden in der pathologisch-anatomischen Anstalt des Professor J. Hlava vollführt, die Kulturen von Prof. Dr. J. Honl gezüchtet; bei den Experimenten war Dr. Axamit beihilflich, wofür ich allen Genannten meinen Dank sage.

I.

Die Virulenz sämtlicher Kulturen wurde im voraus an Mäusen oder Tauben festgestellt. Aus dem Blute und den Organen der eingegangenen Tiere wurden ausnahmslos mikroskopische Präparate und Kulturen hergestellt.

Die Abkühlung erfolgte, wie speziell bei jedem Versuch angemerkt ist, durch frostigen Luftzug, eventuell nach vorausgehendem Bade, oder durch Eisbäder, nach welchen die Rektaltemperatur der Tiere bis um 10° gesunken ist.

A. Infektionsversuche mit virulenten Kulturen.

Pneumokokkus F. W. intravenös	Abkühlung	Temperatur- verlust	Ausgang	Kontrolltiere	Ausgang	
I. Wenig virul. Kultur	Luftzug — 4° C	1° C	erholt	1 Kaninchen	erholt	
V. Virul. Kultur	Luftzug — 0° C	—	Tod beider nach 12 Stunden	2 Kaninchen	Tod beider nach 12 Stunden	
VI. dto.	dto.	—	Tod am 3. Tage	1 Kaninchen	Tod am 2. Tage	Das Kontrolltier er- lag um 30 Stunden früher
VII. dto.	dto. — 3° C	0.5° C	Alle tot am 5. Tage	3 Kaninchen	Zwei tot am 4. Tage, eins erholt	Ein Kontrolltier erholt
VIII. dto.	Kaltes Bad und Luftzug	—	Tod am 2. u. 3. Tage	2 Kaninchen	Eins tot am 4. Tage, eins erholt	Ein Kontrolltier erholt
X. dto.	dto.	—	Eins tot am 5. Tage, eins erholt	2 Kaninchen	Tod am 2. u. 3. Tage	Ein abgekühltes Tier erholt, Kontrolltiere er- lagen früher
XII. dto.	dto.	—	Eins tot am 5. Tage, eins erholt	2 Kaninchen	Tod alle am 3. u. 4. Tage	Ein abgekühltes Tier erholt, Kontrolltiere er- lagen früher
XIV. dto.	dto.	0.5° C	erholt	1 Kaninchen	Tod am 5. Tage	Ein abgekühltes Tier erholt

XXIII. Virul. Kultur	1 Kaninchen	Bad 5° C 4 Minuten	5·5° C	Tod am 2. Tage	1 Kaninchen	Tod am 3. Tage	Abgekühltes Tier erlag um 18 Stunden früher
XXVI. dto.	1 Kaninchen	dto.	4·1° C	Tod am 2. Tage	1 Kaninchen	Tod am 2. Tage	
XXVIII. dto.	1 Kaninchen	dto.	6·8° C	Tod am 2. Tage	1 Kaninchen	Tod am 2. Tage	
XXIX. Virulent, etwas abge- schwächt	1 Kaninchen	dto.	3·8° C	Tod am 3. Tage	1 Kaninchen	Tod am 3. Tage	
XXXII. Virulent	1 Kaninchen	dto.	4·0° C	Tod am 3. Tage	1 Kaninchen	Tod am 2. Tage	Kontrolltier erlag um 24 Stunden früher
XXXV. dto.	1 Kaninchen	dto.	7·9° C	Tod am 2. Tage	1 Kaninchen	Tod am 2. Tage	
XXXVIII. dto.	1 Kaninchen	dto.	6·1° C	Tod am 2. Tage	1 Kaninchen	Tod am 2. Tage	
XLIII. dto. { Inhalations- Methode	1 Kaninchen	dto.	5·2° C	Tod am 7. Tage	1 Kaninchen	} beide erholt	Aus dem Blute des ein- gegangenen Kaninchens waren keine Pneumo- kokkuskulturen zücht- bar, auch mikroskopisch nicht nachzuweisen
	1 Meer- schweinchen	dto.	7·6° C	erholt	1 Meer- schweinchen		
Summe	23 Tiere			tot 18, erholt 5	23 Tiere	tot 18, erholt 5	

Das Ergebnis ist folgendes: In der ersten Reihe mit ganz mäßiger Abkühlung und virulenter Infektion, die etwa der Erkältung entspricht, erholten sich von 13 abgekühlten 3 Kaninchen, von 13 Kontrolltieren 2. Von diesen erlagen 5 Tiere früher als abgekühlte. Die Sektion wies vollkommen gleiche Resultate auf bei abgekühlten wie bei Kontrolltieren, bis auf Versuch V, wo das Kontrolltier schwerere Veränderungen zeigte.

Die Tiere zweiter Reihe hatten nach brücker Abkühlung sämtlich einen paretischen Zustand der hinteren Extremitäten; 9 abgekühlte und 9 Kontrolltiere erlagen der intravenösen Injektion virulenter Kulturen gleichzeitig, bis auf Versuch XIII, in welchem das Kontrolltier um 18 Stunden früher erlag.

In den 2 Inhalationsversuchen erlag nur ein abgekühltes Kaninchen am 7. Tage, aber der bakteriologische Befund war vollkommen negativ.

II.

Bacillus Friedländer		Ab- kühlung	Wärme- verlust	Erkrankung	Ausgang	Kontroll- tiere	Erkrankung	Ausgang
II. Wenig virulente Kultur, per tracheam	1 Hund	Bad und Luftzug	1° C	—	blieb gesund	1 Hund	—	blieb gesund
III.	1 Hund	dto.	0·2° C	Phlegmone am Hals	erholt	1 Hund	—	blieb gesund
XVII. Virulente Kultur, Inhalation (Buchner)	1 Meer-schweinchen	dto.	0·3° C	—	blieb gesund	1 Meer-schweinchen	—	blieb gesund
XXXV. Virul. Kultur, subkutan	1 Kaninchen	eiskaltes Bad	8·5° C	Abszeß auf d. Injektions-stelle	erholt	1 Kaninchen	Abszeß auf d. Injektions-stelle	erholt
XXXVI. Virulente Kultur intra-venos	1 Kaninchen	dto.	6·5° C	—	8. Tag ge-tötet, Befund negativ	1 Kaninchen	—	8. Tag getötet, Befund negativ
XXXVII. Virulente Kultur, Inhalation (Buchner)	1 Meer-schweinchen	dto.	—	Lungen-entzündung	erholt	1 Meer-schweinchen	Lungen-entzündung	erholt
XLI. Virulente Kultur, per tracheam	1 Hund	dto.	3·2° C	Fieber	3. Tag ge-tötet, Befund negativ	1 Hund	—	3. Tag getötet, Befund negativ
XLVI. Virulente Kultur, per tracheam	1 Hund	dto.	3·0° C	Lungen-entzündung	Tod am 4. Tag	1 Hund	Lungen-entzündung	getötet am 9. Tag, abszed. Pneumonie, Pleuritis
XLVII. Virulente Kultur, per tracheam	1 Hund	dto.	3·5° C	Abszeß	Tod am 6. Tag, Empyem	1 Hund	Lungen-entzündung	Tod am 3. Tag, Pneum. croup. pos. duplex
XVLI. Virulente Kultur, per tracheam	1 Hund	dto.	2·7° C	—	blieb gesund	1 Hund	Lungen-entzündung	4. Tag tot, Pneum. croup. sin. c. pleuritide recenti

Ergebnis: Abgekühlte und Kontrollhunde, infiziert per tracheam mit wenig virulenter Kultur, blieben gesund.

Von 2 abgekühlten Meerschweinchen erkrankte eins an Lungenentzündung nach Buchners Inhalation, aber erholte sich.
 Von 4 per tracheam infizierten und abgekühlten Hunden erlag einer am 4. Tag der Lungenentzündung, einer am 6. Tag einem Empyem, einer wurde am 3. Tag getötet und die Lungen gesund befunden, einer erholte sich.
 Von 4 Kontrollhunden erlagen zwei, u. zw. am 3. und 4. Tag der Lungenentzündung, einer wurde am 9. Tag getötet und hier eine abszedierende Pneumonie vorgefunden, einer am 3. Tag getötet mit negativem Befund.

III.

Cholera de poule	Abkühlung	Wärme- verlust	Ausgang	Kontrolltiere	Ausgang
XVIII. Virul. Kultur, per venam	2 Kaninchen	1° C	beide tot am 2. Tag	2 Kaninchen	beide tot am 2. Tag
XIX. dto.	1 Kaninchen	1° C	Tod am 2. Tag	1 Kaninchen	Tod am 2. Tag
XXII. dto.	2 Kaninchen	5° C 3·3° C	beide tot am 2. Tag	2 Kaninchen	beide tot am 2. Tag
XXIV. dto.	1 Kaninchen	6 1° C	Tod am 2. Tag	1 Kaninchen	Tod am 2. Tag
XXV. dto.	1 Kaninchen	7·4° C	dto.	1 Kaninchen	dto.
XXVII. dto.	1 Kaninchen	6 2° C	dto.	1 Kaninchen	Tod am 3. Tag
XXXI. dto.	1 Kaninchen	5·0° C	Tod am 3. Tag	1 Kaninchen	Tod am 2. Tag

Verlauf, Ausgang und Sektionsbefund bei abgekühlten und Kontrolltieren gleich.

IV.

	Abkühlung	Wärme- verlust	Ausgang	Kontrolltiere	Ausgang	
IV. Sporen Bacill. anthrac., sub- kutan	1 Ratte	Bad und Luftzug	—	Tod 3. Tag	1 Ratte	Tod 3. Tag
III. Virul. Bacillus anthrac., sub- kutan	1 Ratte	dto.	—	Tod 4. Tag	1 Ratte	Tod 4. Tag
XLII. Cladothrix asteria, intra- venös	1 Kaninchen	eiskaltes Bad	5° C	gesund	1 Kaninchen	Tod 3. Tag
XXXIX. Asperg. niger, Inhalation	1 Meer- schweinchen	dto.	—	gesund	1 Meer- schweinchen	gesund
XXXIII. dto.	1 Meerschw.	dto.	5-5° C	4. Tag getötet, posit. Bakt.- Befund	1 Meerschw.	4. Tag getötet, posit. Bakt.- Befund
XVI. Bacillus pyo- cyanus, per venam	2 Kaninchen	Bad und Luftzug	0-5° C	beide gesund	2 Kaninchen	1 gesund 1 tot am 10. Tag (Befund chron. Sepsis)
XV. Bacillus diph- theriae, nicht virul. Einreib. d. Schlundes	1 Meer- schweinchen	dto.	—	gesund	1 Meer- schweinchen	gesund

Von 8 abgekühlten Tieren erlagen 2, von 8 Kontrolltieren 4, von denen 1 (Versuch XVI) ausgeschlossen wurde.

Das Gesamtergebnis ist folgendes:

1. Von abgekühlten Tieren erlagen der Infektion 58·8%, von Kontrolltieren 62·7%.

2. Der Krankheitsverlauf war bei abgekühlten und Kontrolltieren ziemlich gleich. In sechs Versuchsreihen überlebten die Abgekühlten die Kontrolltiere (bis um drei Tage), in zwei Reihen erlagen abgekühlte früher.

3. Die Sektion hatte bezüglich der Intensität der Organveränderungen keine Unterschiede aufgewiesen.

6. Es war gleichgültig, ob die Infektion unmittelbar nach der Abkühlung erfolgte oder 8 bis 10 Stunden später.

B. Infektionsversuche mit abgeschwächten Kulturen.

Nachdem man den Schwerpunkt der Erkältungsfrage in den latenten Mikrobismus gelegt hat, scheint mir nicht überflüssig, meine Protokolle etwas detaillierter wiederzugeben.

I. Bazillus Friedländer.

Virulente Kulturen des Pneumobazillus Friedländer wurden durch Erwärmung, wie bei jedem Protokoll speziell angeführt ist, abgeschwächt. Mit diesen abgeschwächten Kulturen infizierte ich Hunde per tracheam und gleichzeitig weiße Ratten intraperitoneal. Die Abkühlung geschah durch eiskalte Bäder.

1. Versuche an Hunden.

30. Jänner: 1. Einem jungen Hunde wurde per tracheam 1 cm³ einer Agarkultur von Bazillus Friedländer, welche durch 15 Minuten bei 52°C abgeschwächt wurde, injiziert. Dieselbe abgeschwächte Kultur gab schöne Agarkulturen. Weiße Ratten (Versuch a 2) unterlagen der intraperitonealen Infektion.

Nach der Infektion Bad 4·5° von 5 Minuten Dauer. Rektaltemperatur fiel von 38·8 auf 38·1° C. Den 31. Jänner und 1. Februar bis 3. Februar Rektaltemperatur 39·8, 39·4, 39·8°. Auskultation und Perkussion des Thorax durch die Tage normal, kein Symptom einer Lungenaffektion. Der Hund blieb dauernd gesund.

6. Februar: 2. Einem jungen Hunde wurde intratracheal 1 cm³ einer Pneumobazillus Friedländer-Kultur injiziert, welche durch 15 Minuten bei 55°C abgeschwächt wurde. Die abge-

schwächte Kultur wurde mit Erfolg überimpft, behielt einen ziemlichen Grad von Virulenz, wie aus dem Versuche *b* 2 zu ersehen ist.

Bad 5° C durch 4 Minuten, Rektaltemperatur fiel von 39·65 auf 38·1° C. Den 7., 8., 9. Februar war die Rektaltemperatur 39·5, 39·2 und 39·5°. Perkussion und Auskultation vollkommen normal. Der Hund blieb auch weiter dauernd gesund.

13. Februar: 3. Einem ganz jungen Hunde wurde intratracheal 1 *cm*³ einer Pneumobazillus Friedländer-Kultur injiziert, welche durch 15 Minuten bei 55° C abgeschwächt wurde. Überimpfung derselben positiv; die erhaltene Virulenz dokumentiert Versuch *d* 2.

Bad 5° C 4 Minuten Dauer. Rektaltemperatur fiel von 38·2 auf 36·5° C. Rektaltemperatur 14., 15. und 16. Februar: 38·0, 38·5, 38·9°. Auskultation und Perkussion normal. Der Hund blieb dauernd gesund.

22. Februar: 4. Ein junger Hund wurde per tracheam mit 1 *cm*³ einer Pneumobazillus Friedländer-Kultur infiziert, welche durch 15 Minuten bei 55° C abgeschwächt wurde; daß dieselbe noch immer Virulenz behielt, zeigt der Versuch *c* 2.

Bad 4° C von 5 Minuten Dauer. Rektaltemperatur fiel von 38·7 auf 37·1° C. Die Rektaltemperatur in den folgenden drei Tagen 38·5 bis 38·7°. Auskultation und Perkussion normal. Der Hund blieb dauernd gesund.

13. Februar: Der in dem Versuche Nr. 2 benützte Hund wurde mit einer voll virulenten Kultur (1 *cm*³) von Pneumobazillus per tracheam infiziert und nicht abgekühlt.

14. Februar früh: Rektaltemperatur 40·0. Durst, Hinfälligkeit, frequente Respiration, rechts abgeschwächtes Atmen. Perkussionsschall hier gedämpft. Der Hund läßt eine vorgelegte Wurst liegen. Nachmittags 39·6°, sehr matt.

15. Februar vormittags: 39·6°, rechts bronch. Exspiration, Perkussion gedämpft. Nachmittags 39·5°.

16. Februar nachmittags: 39·6°. 17. Februar: 39·5°; der Hund erholt sich langsam.

Die Versuche ergeben, daß durch intensive Abkühlung der Hunde die Infektion mit abgeschwächtem Pneumobazillus Friedländer, der aber so viel Virulenz behielt, daß ihm Ratten

von 200 bis 250 g Gewicht rasch unterlagen, erfolglos blieb. Die geschwächten Pneumobazillen erlangen durch eine Abkühlung des Trägers keinen höheren Grad von Virulenz.

Einem Hunde wurde die Mund- und Rachenschleimhaut mit einer sehr virulenten Kultur (aus einer tödlichen Hundepneumonie) eingerieben und mit derselben getränkte Tampons in die Nasenhöhle eingeführt und 2 Minuten belassen.

Bad 5° C von 5 Minuten Dauer. Im Bade tiefe angestrengte Respiration und heftige Abwehr des Tieres. Rektaltemperatur fiel von 40·0° auf 39·0°. Die folgenden Tage 39·7, 39·4, 38·6 39·4°. Der Hund blieb dauernd gesund.

Es gelangte also hier die virulente Kultur nicht in die tieferen Luftwege.

2. Versuche an Ratten.

30. Jänner: a) Eine große Ratte wurde intraperitoneal mit der im Versuche 1 benützten abgeschwächten Kultur infiziert und darnach durch ein Bad von 4 Minuten Dauer und 4·5° abgekühlt.

31. Jänner nachmittags 3 Uhr tot.

Sektion: Die Lungen hyperämisch, lufthaltig, die Nieren hyperämisch, das Peritoneum ohne Reaktion. Kulturen aus dem Herzblute positiv.

b) Eine Kontrollratte analog infiziert. 31. Jänner: Zusammengekauert; nachmittags paretische Dyspnoe, Somnolenz, des Abends tot.

Sektion: Die Lungen lufthaltig, hyperämisch; die Nieren stärker injiziert als bei der abgekühlten Ratte; Serosa glatt. Überlebte die abgekühlte um 6³/₄ Stunden.

1. Februar: Zwei Ratten intraperitoneal infiziert mit abgeschwächter Kultur (erwärmt durch 15 Minuten 55°). Bad 5° von 2 Minuten Dauer. Temperatur fiel von 38·1 und 38·2 auf 36·5 und 36·8°. 2. Februar: Dyspnoe, fressen nicht; abends 6¹/₂ Uhr beide tot. Eine Kontrollratte zu gleicher Zeit und in derselben Weise infiziert. 2. Februar um 9¹/₂ Uhr früh tot.

Sektion bei allen dreien gleich: Lunge und Nieren hyperämisch, Milzschwellung, Serosa glatt. Kulturen aus dem Herz-

blute positiv. Die Kontrollratte erlag um 9 Stunden früher als die beiden abgekühlten.

6. Februar: c) Zwei Ratten intraperitoneal infiziert mit der im Versuch 3 benützten, abgeschwächten Kultur. Abgekühlt durch ein Bad 5° von 2 Minuten Dauer. Zwei Kontrollratten gleichzeitig in derselben Weise infiziert. 7. Februar: Alle dyspnoisch und somnolent, eine von den Kontrollratten etwas lebhafter. Nachmittags alle scheinbar besser. 8. Februar: Früh 7 Uhr fand ich alle tot.

Sektion: Bei abgekühlten und Kontrollratten absolut gleich. Die Lungen- und Nierenhyperämie zeigte keine Differenz; Milzschwellung bei allen gleich. Kulturen aus dem Herzblute positiv.

13. Februar: d) Zwei Ratten intraperitoneal infiziert mit der im Versuche 3 benützten abgeschwächten Kultur. Bad 5° von 2 Minuten Dauer. 14. Februar. Abends Dyspnoe, große Hinfälligkeit. 15. Februar: Früh beide tot. Zwei Kontrollratten gleichzeitig und in derselben Weise infiziert. 14. Februar: Früh 8½ und 9¾ Uhr tot.

Sektion bei allen vier gleich: Nieren- und Lungenhyperämie, Milzschwellung, Serosa glatt. Kulturen aus dem Herzblute positiv. Kontrollratten erlagen um 20 Stunden früher.

22. Februar: e) Zwei Ratten infiziert intraperitoneal mit im Versuche 4 benützten abgeschwächten Kulturen. Bad 4° von 2 Minuten Dauer.

23. Februar: Temperatur 38·5 und 37·7°

24. » » 37·6 » 37·9°

25. » Verhalten sich normal und erholten sich.

Zwei Kontrollratten: 23. Februar: Temperatur 38·0 und 37·7°

24. » » 37·6 » 37·8°

25. » Verhalten sich normal und erholten sich.

Auch in den Rattenversuchen war gar kein Einfluß der Abkühlung zu konstatieren; obgleich ich auf das Überleben von Stunden oder 1—2 Tagen wenig Gewicht lege, bemerke ich, daß in dieser Hinsicht die abgekühlten Ratten im Vorteil waren.

II. *Bacillus diphtheriae*.

24. Februar: 1. Aus dem Mandelbeleg eines Kranken erzielte Kultur, sechste Generation am Blutserum, die letzte am Agar. Mikroskopisch reine Kultur. 2 cm³ einer Bouillonaufschwemmung derselben einem Meerschweinchen subkutan injiziert.

25. Februar: Temperatur 41·6°, Dyspnoe; in der Abdominalwand greifbares Exsudat

26. » » 39·6°, Dypnose; das Exsudat in der ganzen Bauchwand

27. » » 38·6°, Exsudat kompakt

1. März: » 39·0°, das Tier magerte ab

2. » Früh tot.

Sektion: Eine gewaltige Infiltration der Bauchwand, das Infiltrat hämorrhagisch und stellenweise nekrotisch. Hyperämie der Organe, namentlich der Nebennieren und der Lunge, die auch stellenweise atelektatisch und mit Blutaustritten durchsetzt ist. Mikroskopisch zeigte das Infiltrat reine Diphtheriekultur.

Die in dem vorangehenden Versuche benützte Kultur wurde durch Erwärmen auf 55° und 15 Minuten Dauer abgeschwächt und 7 Meerschweinchen subkutan injiziert.

Alle werden durch ein Bad 8° von 2 Minuten Dauer abgekühlt.

Tier Nr.	Vor dem Bade	nach dem Bade	Verlust
1	38·1°	29·0°	9·1°
2	37·7°	30·0°	7·7°
3	38·1°	28·1°	10·0°
4	38·5°	28·0°	10·5°
5	38·2°	33·0°	5·0°
6	38·6°	34·2°	4·4°
7	38·5°	29·5°	9·0°

Alle Tiere nach dem Bade hinfällig und bis auf Nr. 5 und 6 mit paretischen hinteren Extremitäten.

25. Februar: Nr. 1 Temperatur 40·6°, keine Infiltration

» 2 » 38·0°, zweifelhaft

» 3 » 39·0°, Infiltration tastbar

» 4 » 38·0°, keine Infiltration

» 5 » 38·2°, » »

» 6 » 38·6°, » »

» 7 » 38·5°, Infiltration tastbar

26. Februar: Nr. 1 Temperatur 39·5°

» 2	,	37·4°
» 3	,	39·1°
» 4	»	39·1°
» 5	»	37·7°
» 6	»	39·0°
» 7	»	38·6°

27. Februar: Nr. 1 Temperatur 37·6°, keine Infiltration

» 2	,	39·5°, kleine Infiltration
» 3	»	38·2°, Infiltration talergroß
» 4	,	39·0°, keine Infiltration
» 5	»	37·6°, Infiltrat wenig tastbar
» 6	»	36·5°, keine Infiltration
» 7	»	38·0°, Infiltrat pfenniggroß

28. Februar: Nr. 1 Temperatur 38·6°, keine Infiltration

» 2	»	38·0°, » »
» 3	»	37·5°, Infiltration kompakt
» 4	»	38·1°, keine Infiltration
» 5	»	37·8°, » »
» 6	»	38·1°, » »
» 7	»	37·8°, Infiltration kleiner

1. März: Nr. 1 Temperatur 39·4°, keine Infiltration

» 2	»	38·7°, » »
» 3	»	38·5°, Infiltration
» 4	»	38·2°, keine Infiltration
» 5	»	37·9°, » »
» 6	»	37·8°, » »
» 7	»	38·0°, kaum greifbare Infiltr.

2. März. Alle 7 Tiere anscheinend nicht leidend, Temperatur 37·5–38·2°. Die Tiere verhielten sich gleich bis zum 5. März; Tier Nr. 7 erlag der Infektion am 9. Tage.

Sektion: Infiltration der Abdominalwand, Nebennieren stark hyperämisiert, wenig die Lunge. Kulturen aus dem Infiltrat positiv.

Die erübrigten 6 Tiere zeigten volle Lebhaftigkeit. Am 13. März erlag Nr. 3, also nach 17 Tagen.

Sektion: Infiltration der Abdominalwand, das Peritoneum trübe, Hyperämie der Nebenniere und der Lunge nicht bedeutend.

Die fünf übrigen wurden bis 20. März, also bis zum 25. Tag nach der Infektion, beobachtet; sie blieben gesund, Infiltrate waren bei keinem Tiere zu tasten.

Kontrolltiere: 24. Februar wurden 2 Meerschweinchen mit derselben abgeschwächten Kultur und in präzis gleicher Weise infiziert wie die abgekühlten Tiere.

25. Februar: Temperatur 38·4° und 40·6°, unbedeutende Infiltrat. bei beiden

26. » » 39·0° » 39·4°

27. » » 37·0° » 39·6°, das Infiltrat bei beiden talergroß

28. » » 37·7° » 38·8°, das Infiltrat bei beiden talergroß

1. März: Tod früh, Temperatur 39·0°, das Infiltrat bei beiden talergroß.

Sektion 1. März: Die Bauchwand entzündlich ödematös infiltriert; mikroskopisches Präparat aus dem Infiltrat zeigte reichlich Diphtheriebazillen und vereinzelte Kokken. Milzschwellung, das Gewebe brüchig, Nebennieren außerordentlich stark hyperämisch. In beiden Lungen Blutaustritte, stellenweise Atelektase.

Das zweite Kontrolltier erlag am 2. März.

Sektion: Infiltrat der Bauchgegend kleiner als beim vorigen. Hyperämie der Nebennieren und der Lungen; die letzteren mit zahlreichen Blutaustritten.

6. März. 2. Fünf Meerschweinchen wurden mit einer durch Erwärmung auf 55° und 15 Minuten Dauer abgeschwächten Diphtheriekultur zu 0·2 cm³ subkutan infiziert.

Abkühlung: Das Bad 5·5° von 2 Minuten Dauer.

Nr.	Gewicht	vor dem Bade	nach dem Bade	Verlust
1	643 g	38·6°	31·4°	7·2°
3	607 g	38·9°	31·3°	7·6°
5	734 g	38·1°	31·8°	6·3°
7	640 g	39·5°	34·0°	5·5°
8	540 g	38·5°	30·1°	8·4°

Verlauf:					
	Nr. 1	Nr. 3	Nr. 5	Nr. 7	Nr. 8
7. März.	38·6	37·8	38·3	38·5	39·4
8. »	39·5	38·0	39·4,	39·1	39·0
			Infiltrat tastbar		
9. »	—	38·0	—	37·5,	39·2
				kleines Infiltrat	
10. »	—	—	39·1	39·2,	—
				kleines Infiltrat	
12. »	37·9	37·6	37·4,	37·5,	37·7
			die Bauchwand ge-	kleines Infiltrat	
			schwüurig u. infiltriert		
14. »	37·8	37·6	—	38·1,	38·5
				Infiltr. erbsengroß	
16. »	38·2	37·8	37·5,	38·6	38·6
			die Bauchwand ge-		
			schwüurig u. infiltriert		
18. »	38·1	38·0	37·0,	38·0,	38·5
			das Geschwür verheilt	nicht tastbar	
20. »	37·5	38·7	38·4	38·5,	38·1
				nicht tastbar	
22. »	38·0	37·9	37·7,	37·6,	38·5
			das Geschwür vernarbt	nicht tastbar	
24. »	37·9	37·6	38·1	37·6,	37·6
				nicht tastbar	
Im ganz. Verlauf kein Infiltrat der Bauchwand nachzuweisen	kein Infiltrat	erholt	erholt	kein Infiltrat	

Am 27. März (nach 21 Tagen) die Beobachtung abgebrochen.

Kontrolltiere: Meerschweinchen Nr. 2, Gewicht 648 g, Temperatur 37·7°, und Nr. 4, Gewicht 729 g, Temperatur 39·0°, wurden gleichzeitig und in gleicher Weise infiziert wie die Kontrolltiere.

Verlauf:

Nr. 2:	7. März	Temperatur 38·1°
	8. »	38·2°
	9. »	38·4°, ein kleines Infiltrat
	10. »	38·5°
	12. »	38·1°
	16. »	39·5°, wenig tastbar
	18. »	38·1°
	20. »	38·5°

	22. März	Temperatur	38·1°	Infiltrat	erbsengroß
	24. »	»	37·6°	»	» erholt.
Nr. 4:	7. März	Temperatur	38·6°		
	8. »	»	39·0°		
	9. »	»	38·8°		
	10. »	»	38·2°		
	12. »	»	38·0°	Infiltrat	tastbar
	16. »	»	38·1°	»	»
	18. »	»	39·6°	Infiltrat	kompakter
	20. »	»	38·7°	»	»
	22. »	»	37·6°	»	»
	24. »	»	38·0°	»	»

Am 27. März die Beobachtung abgebrochen.

Aus diesen zwei Versuchsreihen ergibt sich: Von sieben abgekühlten Tieren der ersten Reihe erlagen zwei, und zwar am 9. und 17. Tage.

Von zwei Kontrolltieren erlagen beide am 5. und 6. Tage.

In der zweiten Versuchsreihe blieben abgekühlte und Kontrolltiere am Leben. Infiltration der Bauchwand wurde bei zwei von fünf abgekühlten konstatiert und bei beiden Kontrolltieren. Bei dem Abbruch des Versuches am 24. Tag nach der Infektion haben die letzteren noch tastbare Infiltration, während Kontrolltiere schon vollkommen frei waren.

Es ist klar, daß eine Abkühlung dieser Tiere von 6—8° C keine Erhöhung der Virulenz abgeschwächter Diphtheriekulturen verursacht. In der ersten Reihe erlagen 28·5% der abgekühlten und 100% der Kontrolltiere.

III. *Bacillus diphtheriae* mit Streptokokken.

2. März: Von einer 24stündigen Kultur von *Bacillus diphtheriae* und Streptokokken wurde einem Meerschweinchen von 495 g Gewicht 0·1 cm³ subkutan injiziert. Am 3. März Temperatur 38·6°, 4. März 36·6°, Dyspnoe; 5. März tot.

Sektion: Ausgebreitete ödematöse Infiltration der Abdominalwand, stellenweise nekrotisch. Nebennieren sehr hyperämisch, sowie auch die Lunge, nebst Blutaustritten. Pleuritiches Exsudat.

2. März. Dieselbe Kultur (abgeschwächt durch Erwärmung auf 55° und 15 Minuten Dauer) wurde zu 0·1 cm³ sechs Meerschweinchen subkutan appliziert, worauf sie durch ein Bad 8° C und 2 Minuten abgekühlt wurden.

Nr.	Tier	vor dem Bade	nach dem Bade	Verlust
1	655 g	40·0°	37·0°	3°
2	507 g	39·4°	32·6°	6·8°
3	572 g	38·0°	32·0°	6·0°
4	492 g	40·0°	33·9°	6·1°
5	610 g	38·0°	32·0°	6·0°

Verlauf:

Nr. 1. 3. März: Temperatur 36·4° C

4. » tot.

Sektion: Unbedeutende hämorrhagische Infiltration der Bauchwand, fortgeschrittene fettige Degeneration sämtlicher Organe, besonders der Leber. Keine Hyperämie der Nebenniere und Lunge.

Nr. 2. 3. März: Temperatur 37·4° C

4. » » 40·0 »

5. » » 38·0 »

6. » » 37·6 »

7. » » 38·2 » kleines Infiltrat

8. » » — beinahe untastbar

14. » » — Geschwür der Bauchwand

15. » » 38·1 »

20. » » — in Heilung begriffen

24. » » — verheilt.

Nr. 3. 3. März: Temperatur 38·0° C

4. » » 38·1 »

5. » » 30·1 »

6. » » — »

7. » » 38·1 »

8. » » 38·1 »

14. » » 37·8 Infiltrat

15. » » 35·5 sehr abgemagert

15. » » tot

Sektion: Mischwunde, ungeschneen. Peritonitis, schwache Hyperämie der Nebennieren und Lunge.

Nr. 4. 3. März: Temperatur 40·0° C

4. » » 38·0 »

5. » » 38·0 »

6. » » 38·1 »

7. März:	Temperatur	—	abgemagert
8.	»	»	37·4 »
14.	»	»	38·2 » Geschwür der Bauchwand
15.	»	»	35·5 » » verbreitet
20.	»	»	39·1 » Heilung des Geschwürs
22.	»	»	38·6 » teilweise verheilt
24.	»	»	— Geschwür verheilt und zikatrisiert.

Nr. 5. 4. März: Temperatur 38·1° C

5. » Tot.

Sektion: Hämorrhagisch-ödematöse Infiltration der Bauchwand. Hyperämie der Nebennieren; Blutaustritte und stellenweise Atelektase der Lungen.

Kontrolltiere: Ein Meeschweinchen von 411 g Gewicht und 40·2° Temperatur wurde gleichzeitig und in gleicher Weise infiziert.

Verlauf: Temperatur von 3. bis 6. März 37·6°, 41·0°, 40·0° und 37·0°. Am dritten Tage das Infiltrat in der Bauchwand tastbar, das Tier hinfällig. Die Temperatur des Tieres von 7. bis 27. März schwankend zwischen 36·6 und 38·8°. Das Infiltrat war bis zum letzten Tage der Beobachtung tastbar. Am 12. März ein Geschwür an der Bauchwand, welches am 20. zu heilen begann und am 27. März vernarbt war.

Ergebnis: Von fünf abgekühlten erlagen drei Tiere, doch kann man mit Recht Nr. 1, welches nach 48 Stunden unterlag, eliminieren. (Fortgeschrittene Degeneration sämtlicher Organe.) Zwei von den abgekühlten Tieren haben sich erholt.

Das Kontrolltier erkrankte (Infiltrat und Geschwür) und erholte sich zur selben Zeit als die abgekühlten.

Auch in dieser Reihe kann man von keiner Steigerung der Virulenz nach Abkühlung sprechen.

IV. *Pneumokokkus* Fränkel-Weichselbaum.

Dritte Generation einer Agarkultur, gewonnen aus einem schweren Pneumoniefall, wurde mit Bouillon aufgeschwemmt und durch 15 Minuten bei 45° erwärmt.

Allen Versuchstieren wurde von der Aufschwemmung am 27. April zu 0·5 cm³ intravenös injiziert.

Kaninchen	Gewicht	Temperatur	Bad 12° C 15 Minuten	Temperatur nach d. Bade	Wärme- verlust	28. 4. 30./4.	8./5. Gewicht Erkrankung	11./5.	13./5.	Sektion: Analoger Befund wie bei Nr. 5. Kulturen aus der Milz positiv.								
Nr. 5	1950 g	38·6°	·	35·5°	3·1°	40·2°	1450 g, Paresen d. hinteren Extremit.	Paralysen	Tod Gewicht 1050 g, Verlust 900 g	Sektion: Enteritis, Milzschwellung, Blutaustritte in die Lungen, parenchymatöse Degeneration der Organe, Kulturen aus dem Herzblute positiv.								
Nr. 2	1190 g	39·0°	·	31·0°	9°	39·1°	Das Kaninchen magert ab, Paresen der hint. Extremität., Durchfälle. Tod 6./5.											
Nr. 6	1780 g	38·5°	·	33·5°	5°	38·1°	30./4. 8./5. 39·1° 1650 g	14./5. 1570 g	19./5. 1520 g, keine Pa- resen, munter	21./5. 1420 g, munter	23./5. 1530 g, Vom 21./5. an Gewicht zu- genomm. 110 g, ganz normal	25./5. 1500 g	27./5. 1560 g	29./5. 1590 g	erholt			
Nr. 3	1265 g	38·5°	·	30·5°	8°	37·0°	1270 g, Ohren ge- schwülig	1420 g, munter	1490 g, Geschwüre verheilt	1370 g	1560 g, an Gewicht um 190 g zu- genommen, normal	1580 g	1600 g	1690 g	erholt			
Nr. 1	2015 g	39·4°	·	37·5°	1·9°	40·5°	2000 g	2070 g, keine Paresen	1970 g, munter	—	2040 g, zugenommen 70 g	1820 g	1880 g	1890 g	erholt			
Nr. 4	1750 g	38·2°	·	33·5°	4·3°	37·0°	1600 g	1530 g, keine Paresen	1450 g, leichte Pares der rechten hint. Extremität	1300 g, Pares nicht nach- weisbar	1420 g, zugenommen 120 g	1420 g	1440 g	1480 g	erholt			

Sektion: Analoges Befund wie bei Nr. 5.

Kulturen aus der Milz positiv.

Kontrolltiere.

Ka- ninch	Gewicht	28./4.	30./4.	8./5.	11./5.	17./5.	19./5.						
Nr. 2	1745 g	37°5'	38°5'	1400 g, Paresen der hinteren Extremitäten, Durchfälle	Paralysen. Auf die Seite gelegt, ist nicht im- stande, sich aufzurichten	1250 g	Tod. Gewicht 600 g, Verlust 1145 g	Sektion: Im ganzen ein Befund von chron. Sepsis. Milzschwellung. In den Lungen Spuren nach Blut- extravasaten. Parenchymatöse Degeneration der Organe. Kulturen aus dem Herzblute positiv.					
Nr. 3	1880 g	38°2'	38°8'	1500 g, keine Paresen	—	1490 g	1450 g, munter	21./5. 1280 g, munter	23./5. 1380 g, seit 21./5. zu- genommen 100 g	25./5. 1380 g	27./5. 1360 g	29./5. 1410 g	erholt
Nr. 6	1270 g	40°	38°6'	Das Kaninchen magert rapid ab, Paresen der hinteren Extremitäten, Durchfälle. Tod 7./5.									
Nr. 8	1875 g	39°	37°6'	8./5. 1785 g, keine Paresen		17./5. 1970 g, munter, keine Paresen	21./5. 1870 g	23./5. 1960 g, zugenommen mit 21./5. 90 g	25./5. 2030 g	27./5. 2020 g	29./5. 2100 g		erholt
Nr. 9	1420 g	41°	38°1'	1140 g, Paresen und Durchfälle		17./5. 1050 g, Paralysen	19./5. 1020 g	21./5. Tod. Gewicht 810 g, Verlust 610 g	Sektion: Chronische Sepsis. Atrophie und Degeneration der Organe, Enteritis. Kulturen aus der Milz positiv (nicht rein), aus dem Herzblute negativ.				

Die Pneumokokkusversuchsreihe gab dasselbe Ergebnis wie alle vorangehenden. Von sechs abgekühlten und infizierten Tieren erlagen zwei (33%), von fünf Kontrolltieren drei (60%). Aus den im vorangehenden angeführten Versuchen mit voll virulenten Pneumokokken war ersichtlich, daß Kaninchen einer intravenösen Injektion binnen 24 bis 48 Stunden in der Regel unterliegen. Es ist uns gelungen, die Kulturen so abzuschwächen, daß eine Erholung der Kaninchen aus der Infektion möglich war. Die Abkühlung war brüsk genug bis zu 9° Wärmeverlust, so daß ihr Einfluß sich jedenfalls hätte manifestieren müssen.

Auf die Krankheitsdauer hatte die Abkühlung keinen Einfluß; der Tod der abgekühlten Tiere erfolgte am 6. und 13. Mai, der der Kontrolltiere am 7., 9. und 21. Mai. Abgekühlte und Kontrolltiere waren von verhältnismäßig gleichem Gewicht (wie überhaupt in sämtlichen Versuchen), derselben Zucht und gehalten in demselben Raum. Von abgekühlten erlag ein starkes Kaninchen von 1950 g und ein schwaches von 1190 g Gewicht; von Kontrolltieren 1745 g, 1270 g und 1420 g. In tödlichen Fällen magerten die Tiere beinahe um die Hälfte des ursprünglichen Gewichtes ab. Der Sektionsbefund war bei abgekühlten und Kontrolltieren ein gleicher, bakteriell wurde in allen Fällen Pneumokokkus festgestellt.

Sämtliche Versuchsreihen mit abgeschwächten aber noch immer ziemlich virulenten Kulturen von Pneumobazillus Friedländer, Bacillus diphtheriae, Streptokokkus und Pneumokokkus, welche vornehmlich bei der Erkältungsfrage zu berücksichtigen sind, beweisen hinlänglich, daß ihre Virulenz auch durch eine energische Abkühlung ihres Trägers, hier der Tiere, nicht erhöht werden kann.

Ogleich ich auf geringere Differenzen bezüglich des Verlaufes und der Dauer der verursachten Infektionskrankheit, sowie auf geringere perzentuale Unterschiede bezüglich des Ausgangs kein besonderes Gewicht lege, bemerke ich doch, daß die abgekühlten in überwiegender Anzahl die Kontrolltiere überlebt haben und daß auch die Mortalität der ersteren eine kleinere war (im ganzen erlagen 38·8% der abgekühlten gegen 62·5% der Kontrolltiere).

Die Ergebnisse meiner Tierversuche sprechen klar gegen die Annahme, daß der auf den Schleimhäuten oder in den Organen vegetierende latente Mikrobismus zum intensiveren Leben angefacht oder hier befindliche abgeschwächte aber noch immer virulente Bakterien durch Erkältungsfaktoren virulenter werden könnten.

Im Versuche vom 1. Jänner habe ich die Schleimhaut des Mundes und Schlundes sowie der Nasenhöhle eines Hundes mit voll virulenter Kultur des Bazillus Friedländer eingerieben und das Tier energisch abgekühlt ohne weitere Folgen. Es scheint, daß auch durch eine intensive Abkühlung die natürlichen Schutzkräfte der Schleimhautsekrete keine Einbuße erleiden.

X. Selbstversuche.

I.

Systematisch angeordnete Selbstversuche sind nach meinem Wissen bis heute nicht ausgeführt worden, ein Umstand, der klar die tief eingewurzelte Furcht vor Erkältung dokumentiert.

Dafür stehen ganze Massen unfreiwilliger Versuche zu Gebote, zwar meist ohne ziffermäßige Belegung, aber doch einer Berücksichtigung wert.

Wir haben im Verlaufe der Arbeit bereits erwähnt, daß Berufsklassen, welche Erkältungen besonders ausgesetzt zu sein pflegen, nicht in höherem Grade von Erkältungskrankheiten heimgesucht werden als andere Berufsklassen, welche in dieser Hinsicht verschont bleiben.

Es müßte auch z. B. in Bezirken, wo Außenarbeiter in Feld und Wald die überwiegende Mehrheit der Bevölkerung bilden, die Akme der Erkältungskrankheiten auf den Herbst fallen, namentlich auf die Monate Oktober und November, auf welche aber faktisch so ziemlich das Minimum fällt.

Wir haben dafür in den Kapiteln über die Bedeutung der Witterungseinflüsse und über Lungenentzündung Belege gebracht und an anderen Orten wiederholt ähnliche Verhältnisse besprochen. Ich erinnere an das angeführte statistische Material verschiedener Garnisonen Deutschlands, aus dem hervorgeht, daß Mannschaften, welche allen Unbilden der rauhen Witterung durch ganze Jahreszeiten ausgesetzt waren, im ganzen weniger an Erkältungskrankheiten gelitten haben als Mannschaften, die in dieser Hinsicht geschont blieben; ähnliches bezeugen die Erfahrungen aus dem Krimkriege, statistische Belege aus großen Gefängnisanstalten usw.

Es wäre wohl möglich, eine Statistik auf breiter Basis zu schaffen zum Zwecke eines Vergleiches der Morbidität an Er-

kältungskrankheiten bei Außen- und Hausarbeitern, was ich unterlassen mußte, um das Erscheinen der Arbeit nicht so weit hinauszuschieben. Systematische Abhandlungen über Berufskrankheiten, wie die von Sommerfeld, Albrecht u. a., berücksichtigen bloß die Gewerbehygiene, was für unsere Zwecke nur in geringem Grade verwertet werden kann. Es sind z. B. im Handbuch von Sommerfeld¹⁾ Lungenkrankheiten meist samt Tuberkulose in einer Rubrik zusammenbegriffen und Feld-, Wald- und andere Außenarbeiter werden nicht berücksichtigt, aber auch hier sprechen die Zahlen, daß die diesbezügliche Morbidität nicht ausschließlich jene Gewerbe belastet, bei welchen man häufigere Erkältungskrankheiten annimmt. So entfielen z. B. nach Sommerfeld von 100 Mitgliedern Berliner Krankenkassen (1889—1891) auf Bierbrauer 5·37, Bäcker 6·69, Maurer 8·14, Dachdecker 8·76, aber auch auf Drechsler 6·65, Zigarrenmacher 7·82, Hutmacher 8·59, Buchdrucker 9·44 Fälle von Erkrankungen der Atmungsorgane. Rheumatismus belastet die Dachdecker mit 3·92, Maurer 4·40, Bierbrauer 4·91, aber auch Tabakfabrikation 3·67, Maschinenbauarbeiter 4·69, Tuchscherer 6·40% (Durchschnitt sämtlicher Krankenkassenfälle: Erkrankungen der Athmungsorgane 6·36, Rheumatismus 3·13 auf 100 Mitglieder).

Es ist mir nicht bekannt, daß die bei Wasserbauten, Holzflößen, Eishacken Beschäftigten, die Fischer, Seeleute und Schiffer überhaupt besonders von Erkältungskrankheiten zu leiden hätten, aber wo ich selbst kleinere Beobachtungen zu machen Gelegenheit hatte, war dies nicht der Fall. Die Erfahrung vom Gesundheitszustand der Arbeiterkolonie in Feistritztal wurde schon erwähnt; was Eishacker betrifft, wurde mir durch einige, wohl nur allgemeine Erkundigungen bestätigt, daß dies nicht der Fall ist. Ich selbst behielt eine Gruppe von 103 Mann vom 2. Jänner 1906, an welchem Tage mit der Eisgewinnung in Prag begonnen wurde, in Beobachtung. Am 6. Jänner kam Wetterumschlag und das Eis ging; die Moldau überschwemmte den Wagenplatz, aber trotzdem wurde weiter gearbeitet, und zwar von 6 Uhr früh bis 5½ Uhr abends, und das buchstäblich im Wasser von 0° C, welches den Arbeitern über die Knie reichte. Trotzdem blieben alle 103 Mann vollkommen gesund, wie ich noch am 13. Jänner zu konstatieren Gelegenheit hatte.

¹⁾ Handb. d. Gewerbekrankheiten. Berlin, 1898.

Freiwillige Erkältungsversuche macht man mit Fluß- und Seebädern bei oft (namentlich in Nord- und Ostseebädern) sehr niedrigen Wasser- und Lufttemperaturen, die bekanntlich der Gesundheit keinen Eintrag verursachen. Eine kleine Erfahrung über sehr niedrige Badetemperaturen habe ich in Oberseeland (Kärnten) gemacht, wo im Jahre 1905 17 Herren und Damen durch sechs Wochen täglich im Bassin gebadet haben, dessen Wasser selten 12°C (in der Regel 8 bis 10°C) erreicht hat; gebadet wurde auch bei der Heimkehr von Hochtouren, ohne vorangehende Rast und an kühlen Abenden, ohne daß jemand, selbst an Schnupfen nicht, erkrankt wäre.

Übrigens bieten die unter ärztlicher Kontrolle ausgeführten zahllosen Versuche mit wärmeentziehenden Faktoren, als hydrotherapeutischen und Eisapplikationen, einen weiteren Beweis gegen die Annahme einer schädlichen Wirkung derselben. Diese müßte sich besonders bei Kranken, deren Widerstandskraft und Reaktionsfähigkeit immer herabgemindert ist, äußern, aber dies ist nicht der Fall, und sicher würden sämtliche Ärzte Protest einlegen, wenn jemand behaupten wollte, daß man durch die erwähnte Ordination Erkältungskrankheiten hervorrufen könnte.

Weitere ärztlich kontrollierte Massenversuche bieten die Sanatorien für Lungenkranke. Hier werden Phthisiker mit zeitlich latenter oder chronisch verlaufender Erkrankung mit kalten Duschen behandelt und Witterungseinflüssen zu allen Jahreszeiten ausgesetzt; dasselbe bezeugen die Lufthüttenkuren u. a. Es werden Höhenkurorte empfohlen, sowie Seefahrten zu den rauhen Ufern von Grönland und Labrador, ja man befaßt sich sogar mit der Errichtung eines Sanatoriums auf den Spitzbergen.

Einzelne kasuistische Fälle beweisen wenig, aber hier sei mir doch erlaubt, den Fall Dr. R. Bauer¹⁾ einzuschalten, der sich vor 14 Jahren an einer Expedition in den hohen Norden behufs Hebung der deutschen Seefischerei beteiligte. Er schreibt: „Obgleich kaum von einer bedenklichen Rippenfellentzündung notdürftig hergestellt und von meinem Arzte vor den Folgen einer derartigen Strapaze gewarnt, konnte ich mich doch nicht entschließen zurückzubleiben und reiste also ab. Eine unerwartet lange und fortwährend stürmische direkte Seefahrt von Bremerhaven nach Tromsøe hatte mich allerdings schwer angegriffen und in diesem Zustande Spitzbergen erreichen lassen. Kaum

¹⁾ Hygiea am Nordpol. Beitr. z. Allg. Ztschr. Nr. 2. 1906.

waren aber einige Tage vergangen, als eine ganz überraschende Wendung eintrat. Die Kräfte hoben sich wunderbar und es wurde mir in der Folge leicht, den vielerlei Aufgaben und Schwierigkeiten der Expedition gerecht zu werden und die abermalige sehr schlimme Überfahrt nach Bremerhaven in bester Verfassung absolvieren zu können, und zwar so, daß ich, als ein seit Jahrzehnten schon auf der Liste der Schwindsüchtigen Gestandener, gänzlich wiederhergestellt und auch der äußeren Erscheinung nach gegen früher kaum wieder erkennbar zu meiner Familie wiederkehren konnte. Bis heute nun, in meinem 71. Lebensjahr, hat sich dieser Zustand, den ich gar nichts anderem als nur dem Aufenthalt auf Spitzbergen zuschreiben darf, erhalten, und es will das um so mehr bedeuten, als die Gesundheitsverhältnisse in Stuttgart gerade für kehlkopf- und lungenempfindliche Konstitutionen weniger als zuträglich sind.«

Daß in den Polargegenden verhältnißmäßig wenig Erkältungskrankheiten vorkommen, haben wir schon im Kapitel über ihre geographische Verbreitung erwähnt und wollen hier nur die speziellen Erfahrungen von Nansen nach Ruhemanns Schilderung anführen: »Als Nansen und Johansen nach einer längeren Segelfahrt in den Kajaks auf eine Eisscholle gestiegen waren, um ihre Glieder etwas zu strecken, wurden die Kajaks vom Winde gefaßt und abgetrieben. Nansen warf einige Kleidungsstücke ab und sprang sofort in das eiskalte Wasser, aber nur mit der äußersten Anstrengung gelang es ihm, die leichten, schnell dahintreibenden Fahrzeuge zu erreichen und es war dem von dem kalten Wasser ganz steif gewordenen Helden nur unter unsäglicher Mühe möglich, in die Fahrzeuge hineinzugelangen, um sie der Eisscholle wieder zuzulenken; von einer Erkältung hatte Nansen nichts zu berichten. — Die kolossal tiefen Temperaturgrade mit entsprechenden teils negativen, teils gemischten Schwankungen für die drei Jahre lang waren für die in dem »Fram« gefangen gehaltenen Genossen Nansens geradezu gesundheitsunschädlich, so daß der Schiffsarzt von seiner Kunst nicht den mindesten Gebrauch zu machen hatte. Ich erwähne noch, daß Nansen und Johansen bei ihrer nachherigen einsamen Wanderung in der wärmeren Jahreszeit, in der aber noch wochenlang Temperaturen von 40° unter Null ertragen werden mußten, ihre Wollkleider durch die zu Eis werdenden Ausdünstungen des Körpers in harte Panzer verwandelt werden

sahen und daß diese wiederum in der Nacht, wenn die beiden Polarforscher nach stundenlangem Liegen in den Schlafsäcken wieder einigermaßen warm geworden waren, zu nassen Bandagen umgewandelt wurden, in denen sie wie in einem permanenten Bade die ganze Nacht ausharren mußten, um alsdann am nächsten Tage wieder zu Eis zu erstarren.«

Starken Erkältungseinflüssen sind Alpenfahrer ausgesetzt, wenn sie aus den warmen Tälern in die Gletscherregion dringen; von der Sonnenglut und durch den beschwerlichen Aufstieg perlt ihnen Schweiß auf der Stirn, während die Füße im weichen Schnee und Eiswasser waten und schmerzhaft frieren. Wie oft werden sie von Stürmen überrascht und vom Regen und Schneegestöber total durchnäßt, von kalten Winden wieder getrocknet; Biwaks unter freiem Himmel und Nächte in luftigen Heubuden werden verlebt und zu Erkältungen kommt es nicht.

Das alles sind durchaus nicht zu unterschätzende Tatsachen, namentlich wenn man dieselben in Zusammenhang mit allen den zahlreichen in der Arbeit niedergelegten Ergebnissen der Forschungen erwägt.

Trotz aller Tatsachen, Befunde, Erfahrungen und Erwägungen wird für eine unabsehbare Zeit noch weiter von autorativer Seite gelehrt werden, daß ein Hauch der Sommerluft, eine eintretende Abendkühle, ein offenes Fenster in der Nacht, Durchnässung, Auftreten mit bloßem Fuße auf kalten Boden, ein Luftzug u. a. schwere oder leichte Krankheiten direkt oder indirekt verursachen können, und für eine unabsehbare Zeit noch bleibt durch diese Lehre die private und öffentliche Hygiene lahm und der Mensch von Furcht vor Verköhlung gefesselt.

Aber sicher wird auch der Augenblick kommen, wo der Zauberkreis der Erkältung, in welchen die Menschheit durch eine sekuläre Tradition gebannt ist, durchbrochen wird.

II.

Die folgenden 27 Selbstversuche habe ich vor sechs Jahren unternommen, im 57. Lebensjahre, also schon in dem regressiven Stadium, welches gewissermaßen eine Krankheitsdisposition an und für sich ist, wo man leichter schädlichen Einflüssen unterliegt als im kräftigen Mannesalter. Als Kind erkrankte ich an Scharlach, im 24. Lebensjahr an Blattern; sonst war ich gesund, bis auf häufiges Wiederkommen von Schnupfen, Bronchitis und

Lumbago, nebst Muskelrheumatismus. Bis in die letzten Jahre war ich ein treuer Bekenner der Erkältungstheorie und schützte mich gegen alle vermeintlichen Einflüsse der Erkältung. Mein Glaube wurde erst durch ausgeführte Hochtouren, wo ich oft den heftigsten Erkältungstraumen folgenlos ausgesetzt war, erschüttert, und das veranlaßte mich, der Frage näher zu treten.

1.

20. November 1899: Temperatur 37·3° C, Puls 72. Mit Bronchialkatarrh behaftet.

4 Uhr 30 Minuten: Bad 8° C

4 » 36 » Austritt aus dem Bade, unmittelbar in scharfen Luftzug + 4° C (Türe und Fenster offen), nackt und naß

4 » 48 » Temperatur 34·5°, Puls 92, Schüttelfröste

4 » 51 » » 36·4°, Füße frieren schmerzl.

4 » 56 » » 37·2°, Puls 76, intensive Kälte

5 » 0 » » 37·4°, » 84, » »

5 » 4 » » 37·6°, » — » »

5 » 6 » » 37·7°, » 84, Schüttelfröste

5 » 10 » » 37·8°, » 80, »

5 » 15 » » 37·9°, » 84, »

5 » 21 » » 37·95°, » 80, »

5 » 30 » » 37·9°, » 80, Versuch unter-

brochen. Dauer 60 Minuten.

Angekleidet 5 Uhr 45 Minuten. Temperatur 36·4°, Puls 80. Schauer und Kältegefühl die ganze Zeit.

6 Uhr 35 Minuten: Temperatur 37·2°, Puls 84.

2.

24. November 1899: Temperatur 36·9°, Puls 84

4 Uhr 27 Minuten: Dusche von 7° C durch 2 Minuten, hernach unmittelbar naß und nackt einem Luftzug von 9° C ausgesetzt.

4 » 30 » Temp. —, Puls 76, heftiges Kältegefühl

4 » 38 » » 36·4°, » 74, Gänsehaut, »

4 » 47 » » 37·2°, » 72

4 » 52 » » 37·4°, » 72

4 Uhr 52 Minuten: Bad 37° C

4 » 58 » Austritt aus dem Bade unmittelbar in
scharfen Luftzug der obigen Temp.

4 » 58 » Temp. 37·3°, Puls 68, Schüttelfrost

5 » 5 » » 37·65°, » 76, » intensiv

5 » 10 » » 37·7°, » 74

5 » 20 » » 37·7°, » 68

5 » 28 » » 37·7°, » 68, Schüttelfrost,

Zähneklappen. Der Versuch abgebrochen. Dauer 61 Minuten.

Angekleidet 5 Uhr 45 Minuten. Temperatur 36·8°; Puls 82.

3.

6. Dezember 1899: Temperatur 37·0°, Puls 68

4 Uhr 40 Minuten: Bad 32° C

4 » 46 » Austritt aus dem Bade nackt und naß
in scharfen Luftzug 5° C, Temperatur
36·5°, Puls 72

4 » 52 » Temp. 37·0°, Puls 72, Gänsehaut und
Schüttelfrost

4 » 57 » » 37·5°, » 68

5 » 2 » » 37·4°, » 62, Schüttelfrost

5 » 14 » » 37·4°, » 60

5 » 25 » » 37·3°, » 59, »

5 » 30 » » 37·2°, » 61, » Versuch

abgebrochen. Dauer 50 Minuten.

Angekleidet 5 Uhr 50 Minuten. Temp. 36·2°, Puls —

6 » 5 » 36·5°, » 72

4.

23 November 1899: Temperatur 36·6°, Puls 84

3 Uhr 45 Minuten: Bad 40° C

3 » 50 » Austritt aus dem Bade nackt und naß,
einem scharfen Luftzug von 8° C
ausgesetzt

3 » 56 » Temp. 37·4°, Puls —

3 » 59 » » 37·5°, » 68, Kältegefühl

4 » 2 » » 37·6°, » 68, » keine
Schüttelfröste

4 Uhr 9 Minuten: Temp. 37.8° , » 68, Gänsehaut
 4 » 15 » Bad 38° von 5 Minuten Dauer
 4 » 25 » Temp. 36.6° , Puls 76, Schüttelfrost
 4 » 30 » » 37.4° , » 76
 4 » 35 » » 37.4° , » 72
 4 » 40 » » 37.7° , » 72, Versuch abgebrochen. Dauer 45 Minuten.

5.

29. November: Temperatur 36.9° , Puls 86
 4 Uhr 30 Minuten: Bad 44° , ein Gefühl extremer Schwüle, bald Schweißtropfen auf der Stirn
 4 » 35 » Austritt aus dem Bade in scharfen Luftzug $+3^{\circ}\text{C}$; angenehmes Gefühl. Temperatur 37.2° , Puls 100
 4 » 41 » Temp. 37.5° , Puls 72, angenehm
 4 » 49 » » 37.7° , » 68, kein Kältegefühl
 5 » 1 » » 37.4° , » 68, Kälte
 5 » 6 » » 37.5° , » 68, Gänsehaut, wiederholter Schauer
 5 » 18 » Temp. 37.6° , Puls 64, Kälte
 5 » 35 » » 37.4° , » 64, Versuch abgebrochen. Dauer 65 Minuten. Einwirkende Temperaturdifferenz 41°C . Angekleidet 6 Uhr. Temperatur 36.4° , Puls 80.

6.

28. November 1899: Temperatur 36.7° , Puls 84
 4 Uhr 26 Minuten: Bad 45° . Gefühl von Brennen, kaum auszuhalten. Schweißtropfen auf der Stirn
 4 » 31 » Austritt aus dem Bade nackt und naß in scharfen Luftzug 12°C . Temperatur 37.9° , Puls 104
 4 » 37 » Temp. —, Puls 84, angenehmes Gefühl
 4 » 46 » » 37.4° , » 76, » »
 5 » — » » 37.4° , » 72, Kühle
 5 » 11 » » 37.4° , » 68
 5 » 18 » » 37.35° , » 66, Gänsehaut

5 Uhr 32 Minuten: Temp. 37.3° , » 64
5 » 41 » » 37.1° , » 68, Kälte. Versuch ab-
gebrochen. Dauer 74 Minuten. Einwirkende Temperaturdifferenz
 33° C.

7. Versuche mit Luftzug allein.

a) 26. Oktober 1898: Temperatur 36.8° , Puls 70. Nackt im
Luftzug durch 25 Minuten, Temperatur zu Ende des Versuches
 37° C, Puls 72.

b) 15. November 1898: Temperatur 36.6° , Puls 70. Durch
Laufen der Körper in tiefenden Schweiß gebracht. Temperatur
 37.6° , Puls 108, Respiration 24.

5 Uhr 25 Minuten: nackt einem scharfen Luftzug 3° C ausgesetzt.

5 » 30 » Temp. 37.7° , Puls 80, Respiration 16

5 » 45 » » 38.1° , » 74, Kältegefühl

6 » — » » 38.0° , » 68, » Gänsehaut

6 » 5 » » 37.7° , » —

6 » 10 » » 37.7° , » — Versuch abgebroch.

Dauer 45 Minuten.

c) 13. Jänner 1898: Ein Wollhemd im Wasser 5° eingetaucht
und unausgewunden angezogen.

5 Uhr 0 Minuten: Einem scharfen Luftzug (4° C) nackt bis
auf das nasse Hemd ausgesetzt. Temperatur 37.0° .

5 Uhr 7 Min.: Temperatur 37.2° , Kältegefühl

5 » 9 » » 37.5°

5 » 11 » » 37.8°

5 » 16 » » 38.0° , starkes Kältegefühl

5 » 20 » » 38.2°

5 » 27 » » 38.3° , Zittern des ganzen
Körpers

5 » 30 » » 38.3° , Puls den ganzen Versuch
durch 72. Abgebrochen. Dauer 30 Minuten. Das nasse Hemd
habe ich am Körper belassen.

Angekleidet:

5 Uhr 22 Min.: Temperatur 36.9°

9 » abends: » 37.0°

11 » » Das noch immer nasse Hemd ausgezogen.

d) 13. April 1898: Angezogen einen Luftzug von 8° durch 22 Minuten ausgesetzt; Temperatur zu Anfang 37.4° , zu Ende des Versuches 37.3° .

e) 26. April 1898: Den Versuch wiederholt; Dauer 30 Min. Temperatur zu Anfang 37.4° , zu Ende 37.45° .

Alle Versuche blieben absolut folgenlos.

8. Abkühlungsversuche bestimmter Körperbezirke.

A. Fazialisregion. Durch eine Röhre von 12 cm Durchmesser, die in einer ausgeschnittenen Öffnung einer Fensterscheibe angebracht war, ließ ich am 12. Dezember 1899, 5 Uhr 5 Minuten, einen scharfen Luftzug von -13°C auf die rechte Fazialisregion einwirken. Körpertemperatur 36.5° , Puls 72.

5 Uhr 15 Minuten:	Temp.	36.6° ,	Puls	70
5 » 20	»	36.9° ,	»	76
5 » 30	»	37.0° ,	»	72
5 » 40	»	37.1° ,	»	72
5 « 45	»	37.1° ,	»	72
5 » 50	»	37.2° ,	»	72

Versuchsdauer 45 Minuten.

13. Dezember: Temperatur 36.7° , Puls 80. Dieselbe Versuchsanordnung. Luftzug -7° auf die rechte Fazialisregion von 4 Uhr 23 Minuten an.

4 Uhr 40 Minuten:	Temp.	36.8° ,	Puls	76
4 » 45	»	36.8° ,	»	72
5 » —	»	36.9° ,	»	70
5 » 15	»	36.7° ,	»	72
5 » 23	»	36.7° ,	»	72

Versuchsdauer 60 Minuten.

14. Dezember: Temperatur 36.6° , Puls 72. Dieselbe Versuchsanordnung. Luftzug -15° auf die linke Fazialisregion, 4 Uhr 10 Minuten.

4 Uhr 20 Minuten:	Temp.	36.5° ,	Puls	72
4 » 30	»	36.5° ,	»	70
4 » 40	»	36.4° ,	»	72
4 » 50	»	36.5° ,	»	74
5 » —	»	36.6° ,	»	72

Versuchsdauer 50 Minuten.

4. Jänner 1899: Temperatur 36.9° , Puls 76. Die Fazialisregion wurde durch strömende Dämpfe aus einer Autoklave durch 5 Minuten erwärmt und hierauf einem scharfen Luftzug von $+4^{\circ}\text{C}$ ausgesetzt.

4 Uhr 25 Minuten: Temp. 37.2° , Puls 76

4 » 35 » » 37.3° , » 72

4 » 45 » » 37.2° , » 72

5 » 15 » » 37.1° , » 72

5 » 25 » » 37.1° , » 72

B. Ischiadikusregion. 8. Jänner 1900: Temperatur 36.9° , Puls 80. Auf den ganzen Verlauf des rechten Nervus ischiadicus habe ich durch 6 Minuten strömende Dämpfe aus einer Autoklave einwirken lassen, so daß die Haut stellenweise rot wurde; allgemeines Hitzegefühl, Schweiß auf der Stirn. Unmittelbar darauf habe ich auf diese nackte Extremität in horizontaler Lage im Niveau des offenen Fensters einen scharfen Luftzug $+2^{\circ}\text{C}$ einwirken lassen von 4 Uhr 15 Minuten an. Temp. 37.5° , Puls 120.

4 Uhr 22 Minuten: Temp. 37.9° , Puls 78

4 » 30 » » 37.7° , » 66, Kältegefühl in der Extremität

4 » 40 » » 37.5° , » 60

4 » 50 » » 37.4° , » 62, Zittern des ganzen Körpers, die Füße frieren

5 » 15 » » 37.2° , » 62, Zittern des ganzen Körpers, die Füße frieren. Versuchsdauer 66 Minuten.

9. Jänner 1900: Temperatur 37.1°C , Puls 76. Auf den Verlauf des rechten Nervus ischiadicus wurden, wie im vorhergehenden Versuche, strömende Dämpfe durch 6 Minuten appliziert, bis die Haut rot wurde, worauf sogleich die Extremität einem scharfen Luftzug von 1°C ausgesetzt wurde. 5 Uhr 15 Minuten: Temperatur 37.4° , Puls 104.

5 Uhr 22 Minuten: Allgemeines Kältegefühl, Gänsehaut

5 » 33 » Temp. 37.4° , Puls 72

5 » 43 » » 37.2° , » 72, Schüttelfröste, Fußfinger frieren

5 Uhr 53 Minuten: Temp. 37·15°, » 68
 6 » 3 » » 37·0°, » 68.
 Versuchsdauer 58 Minuten.

10. Jänner 1900: Temperatur 36·9, Puls 76. Dieselbe Versuchsanordnung. 6 Minuten heiße Dämpfe auf denselben Nervenverlauf, hiernach scharfer Luftzug von 1° C auf die nackte Extremität, die ich mit einem in eiskaltes Wasser getauchten Leinwandstreifen bedeckte.

4 Uhr 40 Minuten: Temp. 37·4°, Puls 90
 5 » 6 » » 37·2°, » 72
 5 » 16 » » 37·0°, » 68
 5 » 32 » » — » 64, Schüttelfröste
 5 » 38 » » 36·6°, » 68, »
 5 » 48 » » 36·8°, » 64.
 Versuchsdauer 68 Minuten.

C. Nierenregion. 11. Jänner 1900: Temperatur 36·8°, Puls 76. Harnanalyse normal. Auf die Nierengegend habe ich durch 8 Minuten strömende Dämpfe aus einer Autoklave einwirken lassen, bis die Haut intensiv rot wurde. Allgemeines Hitzegefühl. Temperatur 37·2°, Puls 108. Hierauf unmittelbar die nackte Region einem scharfen Luftzug — 1° C ausgesetzt, 5 Uhr 15 Minuten.

5 Uhr 30 Minuten: Temp. 37·0°, Puls 72
 5 » 45 » » 36·8°, » 78, Kältegefühl
 5 » 55 » » 36·5°, » 72
 6 » 15 » » 36·5°, » 70, starkes Frieren.
 Versuchsdauer 60 Minuten.

13. Jänner 1900: Temperatur 36·8°, Puls 76. Dieselbe Versuchsanordnung. Nach Erhitzen der Region (5 Uhr 5 Minuten), dieselbe einem Luftzug — 8° C nackt ausgesetzt. Temperatur 36·9°, Puls 112.

5 Uhr 20 Minuten: Temp. 37·0°, Puls 72, Kältegefühl,
 Gänsehaut
 5 » 35 » » 36·6°, » 68
 5 » 50 » » 36·9°, » 68, Schüttelfröste.
 Versuchsdauer 51 Minuten.

15. Jänner 1900: Temperatur 36.3° , Puls 78. Dieselbe Versuchsanordnung. Nach Dampfeinwirkung die nackte Region einem scharfen Zug von -11° C ausgesetzt.

4 Uhr 35 Min.: Temp. 37.2° , Puls 108

4 » 49 » » 36.8° , Puls 66, starkes Kältegefühl

5 » 16 » » 37.1° , » 64

5 » 20 » » 37.1° , » 64, Schüttelfröste.

Versuchsdauer 61 Minuten.

Harnanalysen nach allen Versuchen normal.

D. Herzregion. 16. Jänner 1900: Temperatur 36.8° , Puls 76. Die Herzregion wurde durch strömende Dämpfe aus einer Autoklave durch sieben Minuten zum Rotwerden erhitzt; hierauf unmittelbar einem scharfen Luftzuge -7° C ausgesetzt.

4 Uhr 39 Min.: Temp. 37.3° , Puls 84, augenblickliches Kältegefühl

4 » 46 » » 37.3° , » 88, Gänsehaut, Muskelzittern

4 » 50 » » 37.6° , » 68, starkes Frieren

5 » 8 » » 37.35° , » 74, » »

5 » 15 » » 37.5° , » 76, » »

5 » 20 » » 37.45° , » 72, » »

unerträglich kalt.

Versuchsdauer 48 Minuten. (Der Versuch nach einer bei schwer Kranken schlaflos verbrachten Nacht.)

E. Nackenregion. 21. Jänner 1900: Temp. 37.1° , Puls 76. Durch 5 Minuten diese Region mit strömenden Dämpfen erhitzt, hierauf unmittelbar einem Luftzug 6° C ausgesetzt.

5 Uhr 3 Minuten: Temperatur 38.1° , Puls 84

5 » 13 » » 37.7° , Puls 70

5 » 32 » » 37.7° , » 72

5 » 53 » » 38.0° , » 72

Versuchsdauer 55 Minuten.

F. Oberarmgelenk. 22. Februar 1900: Temperatur 36.9° , Puls 72. Durch fünf Minuten strömende Dämpfe auf die Region, hierauf unmittelbar scharfer Luftzug 5° C.

4 Uhr 34 Minuten: Temperatur 37·3°, Puls 82

4 » 55 » » 37·1°, Puls 72

5 » 15 » » 36·8°, » 72, Kältegefühl

5 » 20 » » 36·85°, » 70, »

Versuchsdauer 51 Minuten.

G. Obere Extremität. Dieselbe Versuchsanordnung. Luftzug 3° C. Versuchsdauer 60 Minuten.

H. Thorax. Temperatur 36·9°, Puls 76. Hals und Thorax mit heißen Wasser benetzt, hierauf unmittelbar 4 Uhr 15 Minuten scharfer Luftzug —4° C. Alsogleich Kältegefühl.

5 Uhr 26 Min.: Temp. 37·2°, Puls 72

5 » 31 » » 37·3°, » —

5 » 36 » » 37·8°, » 74, intensiv. Kältegefühl

5 » 42 » » 38·0°, » 76, Schüttelfröste

Angekleidet 6 » 3 » » 36·5°, » 68

6 » 7 » » 36·9°, » —

1. Die Fazialisregion wurde dem schärfsten Luftzuge —13°, —7°, —15° und +4° durch 45, 60, 40 und 60 Minuten ausgesetzt ohne alle Folgen, in einem Versuche nach vorangehendem ausreichenden Erhitzen mit strömendem Dampf.

2. Die Ischiadikusregion durch Dampf zum Rotwerden erhitzt und hierauf dem schärfsten Luftzug +2°, +1° und +1° durch 60, 50 und 68 Minuten ausgesetzt, ohne daß eine Spur von Neuralgie oder rheumatischer Schmerzen gefolgt wäre. Das interessante Verhalten der Körpertemperatur und des Pulses erhellt aus den Protokollen.

3. Nierenregion. Auch diese Versuche hatten ein vollständig negatives Ergebnis trotz der vorherigen Erhitzung der Region und nachfolgender Einwirkung vom scharfen Luftzug —1°, —8° und —11° C durch 60, 45 und 45 Minuten.

4. Herzregion. Der Versuch blieb negativ trotz der schlechten Verfassung, in welcher ich denselben vollführte und eben so war es in Versuchen mit der Nacken- und Oberarmgelenksregion.

Bei den ersten neun Versuchen mit Einwirkungen kälteentziehender Faktoren auf den ganzen Körper habe ich mich Ein-

flüssen ausgesetzt, die nach der Erkältungstheorie notorisch entweder direkt oder indirekt schädigend sind. Nach eiskalten und heißen Bädern blieb ich nackt und naß im schärfsten Luftzug der Wintertemperaturen im Durchschnitt eine Stunde lang am kalten Steinpflaster ruhig stehend und von Schüttelfrösten gepeinigt, die das Thermometerablesen kaum möglich machten. Auch in meinen Versuchen arbeitete die Wärmeregulation trotz meines vorgeschrittenen Alters präzise und jeder Wärmeverlust wurde augenblicklich überkompensiert, so daß die Körpertemperaturen zu Ende der Versuche höher waren als die vor dem Versuche. Erst nach dem Ankleiden hört die erhöhte Funktion der thermoregulatorischen Einrichtungen auf und die Temperatur fällt für eine kurze Spanne Zeit unter die Normale.

Es war gleichgültig, in welchem Zustand des Körpers ich mich Kälteeinflüssen unterzog. Die Versuche blieben negativ nach kalten oder heißen Bädern, nach plötzlicher Einwirkung von 40° C Temperaturdifferenz, sowie dann, wenn ich den Körper durch Laufen in Schweiß brachte oder den eisigen Luftzug auf den nur mit einem naßkalten Wollhemd bedeckten Körper blasen ließ und im nassen Hemd angekleidet noch stundenlang meinen Pflichten nachging.

III. Selbstversuche und latenter Mikrobismus.

Die ziemlich ansehnliche Reihe meiner Selbstversuche hat gezeigt, daß die intensivsten Erkältungsfaktoren, denen ich mich ausgesetzt habe, keine, auch nicht die geringste Erkrankung verursachen und daß dies desto weniger die unvergleichlich geringeren allgemein geltenden Faktoren machen können.

Aber alle diese Tatsachen wurden, wie natürlich voraussehen war, abgelehnt. Es wurde Individualität und Abhärtung ins Feld geführt und vor der Wiederholung der Versuche gewarnt; ich hoffe daß meine Versuche kurz oder spät doch kontrolliert werden und bin überzeugt, daß sie ebenso harmlos ausklingen werden. Nur eins will ich bemerken, daß die Versuche nur dann zu unternehmen sind, wenn die nächste Umgebung der Versuchsperson gesund ist, namentlich nicht an Schnupfen, Angina, Bronchitis oder Pneumonie leidet.

Die Individualität ist irrelevant und am wenigsten die Abhärtung, über deren Wesen ich im Schlußkapitel schreibe.

Andere lehnten meine Versuche ab, mir hinsetzt an den latenten Mikrobismus, und speziell schreibt Ruhemann: »Ich ziehe aus den negativen Selbstversuchen C. 11. 17. 18. 19. den Schluß, daß er keine virulenter und kulturfähiger Erkrankungserreger auf seinen Schleimhäuten fände und daher gegen das Erkältungstrauma immun war. Diese negativen Selbstversuche fallen in die Sommerszeit (Ruhemann hat auch die Temperaturen des Wassers und der Luft übersehen, die ihn schon hätten überzeugen können, daß die Versuche im strengsten Winter und zwar auch im Februar veranstaltet wurden, wo der Organismus weniger von Erkältungserregern heimgesucht wird, anders als gegen Ende des Winters, z. B. im Februar und März, wo die Akme des internen Mikrobismus liegt. Obgleich es festgestellt ist, daß kaum jemand sterile Schleimhäute hat und das auch ich vor sechs Jahren zur Zeit der Versuche bakteriell besetzt war, blieb mir nichts übrig, als mit neuen Versuchen zu antworten.

Es war mir dies gerade nicht angenehm, nachdem jeder Versuch ein ziemliches Martyrium ist. Unerbessener wurde ich 63 Jahre alt und es ist die Reaktionsfähigkeit meines Organismus noch mehr herabgesunken und die Altersinvasionen mehr vorgeschritten als zur Zeit der ersten Versuchsreihe, die ich im Alter von 57 Jahren vollführte.

Die Versuche fallen nach Wunsch Ruhemanns in die Akme des internen Mikrobismus, auf die Monate Februar und März, und mein eigener Mikrobismus wurde unmittelbar vor und während der Versuche durch Professor Ivan Hönig festgestellt.

Aus dem Sputum (ich leide an chronischem Bronchialkatarrh wie andere alte Leute) vom 2. Februar wurden auf Gelatine Kulturen von Staphylococcus, Proteus, auf Agar von Pyocyanus und Fluorescens erzielt.

Aus der Mandelschleimhaut (3. Februar): Kulturen von Streptococcus und Staphylococcus aureus.

Aus der Mandelschleimhaut am 17. Februar: Kulturen von Streptococcus, Sarcina lutea, Staphylococcus albus, Bacterium luteum, Micrococcus albus und Saccharomyces albus.

Also war ich mit pathogenen und kulturfähigen Bakterien beschickt und die Versuche fallen in die Akme des internen Mikrobismus.

1.

Den 3. Februar 1906. Zum ersten Versuche bin ich mit gewissen Zweifeln geschritten; einesteils litt meine nächste Umgebung an floridem Schnupfen, andernteils verbrachte ich vom 1. auf den 2. eine unruhige, ziemlich schlaflose Nacht und den 3. früh setzten periodische, spontan blitzschnell ausstrahlende Schmerzen im Fußrücken ein, die auch durch jedes Auftreten wachgerufen wurden. Aber ich mußte den Februar benützen, zudem zu dieser Zeit in Prag Katarrhe allgemein herrschend waren und Pneumoniefälle sich in unserem Krankenhause häuften.

Der vor dem Versuche unmittelbar untersuchte Harn bot normale Reaktion, war eiweiß- und zuckerfrei. Temperatur 36·9° C.

4 Uhr 55 Minuten nachmittags: Bad 5° C im kalten, ungeheizten Badezimmer der Anstalt.

5 Uhr: Austritt aus der Badewanne. In demselben Augenblick öffnete Dr. Glaser Türe und Fenster und ich stellte mich, wie in allen Versuchen, nackt und naß dem scharfen Luftzuge von der Temperatur 0° C (gemessen am Fenster) aus. Temperatur unmittelbar nach dem Bade 37·8° C.

5 Uhr	1 Minute:	Temp.	37·9°	Puls	88,	Schüttelfrost	
5 »	7 Minuten:	»	37·8°	»	—	große Schüttelfröste.	
5 »	9 »	»	38·0°	»	76		
5 »	15 »	»	38·1°	»	76		
5 »	20 »	»	38·1°	»	76		
5 »	20 »	»	38·1°	»	80		
5 »	24 »	»	38·0°	»	—	neue Schüttelfröste	
5 »	30 »	»	37·9°	»	76	ununterbrochene Schüttelfröste und Jaktationen, Schmerzen in den Fußsohlen und Fingern.	
5 »	35 »	»	37·9°	»	—		
5 »	40 »	»	37·9°	»	76		
5 »	44 »	»	38·0°	»	76		
5 »	48 »	»	37·9°	»	76		
5 »	55 »	der Versuch abgebrochen.					

4. Februar: Harn normale Reaktion, eiweiß- und zuckerfrei. Rheumatische Schmerzen im Fußrücken nur beim Auftreten. Mein chronischer Bronchialkatarrh ohne jede Veränderung.

5. Februar: Keine rheumatischen Schmerzen mehr, Bronchialkatarrh merklich geringer, mindestens hatte ich Mühe, so viel

Sputum zu gewinnen, um eine bakteriologische Untersuchung zu ermöglichen.

6. Februar: Vollkommene Euphorie bis auf den chronischen Bronchialkatarrh (derselben Intensität wie vor dem Versuche).

2.

7. Februar 1906: Temperatur 37.1° , Puls 76.

4 Uhr 47 Minuten: Bad 2.3° C. Der plötzliche Eintritt in das eiskalte Bad verursachte tiefe Inspirationen und ein Gefühl unangenehmer Opression; die unteren Extremitäten als wenn sie fest bandagiert wären, heftiges Frieren der Finger

4 » 50 » Austritt aus dem Bade und unmittelbare Aussetzung einem scharfen Luftzuge von 0.0° C. Temperatur 37.3° , Puls 88

4 » 54 » Temp. 37.4° , Puls 88

4 » 56 » » 37.5° , » 88, Schüttelfröste

5 » — » » 37.7° , » — »

5 » 05 » » 37.6° , » — »

5 » 10 » » 37.55° , die flackernde Gasflamme erreicht mein in der Nähe aufgehängtes Hemd, das verbrennt.

5 » 15 » Temp. 37.45°

5 » 20 » » 37.3° , Puls 74

5 » 25 » Der Versuch abgebrochen

5 » 45 » Temp. 36.4°

6 » — » » 36.2° , von da ab steigt die Temperatur auf 36.9° . Versuchsdauer 38 Minuten.

8. Februar: Harnanalyse normal. Vollkommene Euphorie.

3.

10. Februar: Temperatur 36.8 . Puls (nach einem längeren Marsche) 88.

4 Uhr 47 Minuten: Bad 40° C. Während des Bades Temperatur 36.9° , Puls 96, auf der Stirne Schweißtropfen

5 Uhr 02 Minuten: Austritt aus dem Bade. Temperatur 37·1° und unmittelbares Aussetzen des nackten und nassen Körpers einem scharfen Luftzuge von Temp. 1·0°

5	»	06	»	Temp. 37·2°, Puls 88
5	»	15	»	» 37·3°, » 80
5	»	24	»	» 37·35°, » 78, Kälteschauer
5	»	36	»	» 37·40°, » 72, Gänsehaut
5	»	40	»	» 37·45°, » —, Schüttelfröste
5	»	45	»	» 37·45°, » 70 »
5	»	47	»	Der Versuch abgebrochen.

Versuchsdauer 50 Minuten. Differenz der plötzlich einwirkenden Temperatur 41·0° C. Den Tag über litt ich an rheumatischen Schmerzen im linken Oberarmgelenk, die mich an freier Armbewegung hinderten.

11. Februar: Harnanalyse normal. Keine Schmerzen im Gelenke mehr. Vollkommene Euphorie.

4.

15. Februar: Temperatur 36·8° C, Puls 80

4 Uhr 38 Minuten: Bad 40°

4	»	43	»	Austritt aus dem Bade, hierauf naß und nackt einem scharfen Luftzug von Temp. 1·5° C ausgesetzt. Temp. 36·9°, Puls 84
4	»	46	»	Temp. 37·2°, Puls 78, Kälteschauer Gänsehaut.
4	»	51	»	— — » 74
5	»	—	»	Temp. 37·45°, » —, starkes Frieren
5	»	05	»	» 37·5°, » 72 »
5	»	11	»	» 37·45°, » 76, Schüttelfrost
5	»	15	»	» 37·5°, » 72, stärkere Schüttelfröste
5	»	20	»	Temp. 37·5°, » 76, Fußfinger frieren besonders stark
5	»	24	»	Temp. 37·5°, » —
5	»	28	»	der Versuch abgebrochen.

Versuchsdauer 40 Minuten. — Die plötzlich einwirkende Temperaturdifferenz 38.5°C .

16. Februar: Harnanalyse normal. Vollkommene Euphorie.

5.

17. März: Temperatur 36.9 , Puls 78

3 Uhr 54 Minuten: Bad 9°C

3 » 55 » » Temp. 37.15° , Puls 116

3 » 57 » » » 37.3° , » 98.

Austritt aus dem Bade 3 Uhr 59 Minuten, unmittelbar ausgesetzt den nackten und nassen Körper einem scharfen Luftzuge von 10°C .

4 Uhr 1 Minute: Temp. 37.4° , Puls 90

4 » 4 » » 37.55° , » 82, Gänsehaut

4 » 11 » » 37.6° » 82, Schüttelfröste

4 » 16 » » 37.65° » 80, »

4 » 20 » » 37.7° » 80, » und
Frieren der Fuß-
finger

4 » 28 » » 37.7° » 82,

4 » 32 » Der Versuch abgebrochen.

Nach dem Ankleiden wiederholen sich die Schüttelfröste noch durch 20 Minuten, in den Extremitäten ein Gefühl der Steifheit, Kältegefühl noch eine weitere Stunde. Harnanalyse normal.

18. März: Harnanalyse normal. Euphorie.

6.

21. März: Temperatur 37.5° , Puls 74

3 Uhr 40 Minuten: Bad 41°C

Austritt aus dem Bade 3 Uhr 45 Minuten. Temperatur 37.7° , Puls 84. Unmittelbar der nasse und nackte Körper einem Luftzuge von 0.5°C ausgesetzt.

3 Uhr 47 Minuten: Temp. 37.7° , Puls 78, starkes Kältegefühl

3 » 49 » » 38.0° , » —, heftige Schauer
und Gänsehaut

3 » 52 » » 38.1° , » 82, Schüttelfröste

3 Uhr 54 Minuten: Temp. 37·95°, Puls 78, starke Schüttelfröste

4	»	—	»	»	37·8°,	»	78	
4	»	4	»	»	37·6°,	»	82,	die Extremitäten frieren stark.
4	»	7	»	»	37·8°,	»	80	
4	»	10	»	»	37·8°,	»	84,	starke Schüttelfröste.
4	»	12	»	»	37·9°,	»	82,	starke Schüttelfröste
4	»	14	»	»	37·8°,	»	80,	starke Schüttelfröste
4	»	18	»	Der Versuch abgebrochen. Versuchsdauer 38 Minuten. Plötzlich einwirkende Temperaturdifferenz 40·5° C.				

22. März: Harnanalyse normal. Volle Euphorie blieb dauernd bis zum 4. April. An diesem Tage begann ich zu niesen, den folgenden Tag trat Trockenheit des Schlundes ein und es entwickelte sich ein zyklisch verlaufender Schnupfen. Wäre mir das während der Versuche passiert! Aber der Schnupfen kam erst den 15. Tag nach dem letzten Versuche

Zusammenfassung.

Der latente Mikrobismus des Menschen (speziell in meinen Versuchen die Gegenwart von kulturfähigen und pathogenen Bakterien auf der Mund-, Mandel- und Bronchialschleimhaut) bleibt selbst durch solche Kälteeinflüsse unberührt, welche an Intensität und Dauer sämtliche Erkältungsfaktoren weit übertreffen. Nachdem mein kulturfähiger und pathogener Mikrobismus weder durch eiskalte Bäder und ihnen folgenden frostigen Luftzug, der auf den nackten und nassen Körper hinreichend lang eingewirkt hatte, noch durch Kontrastwirkung von 40° C Temperaturdifferenz unter denselben Verhältnissen zu einem energischen Leben nicht angefacht werden konnte, ist es undenkbar, daß ein Luftzug (und gefürchtet ist auch ein Luftzug im Sommer, der einen angekleideten und ruhig sitzenden Menschen trifft), eine Schwankung der Lufttemperatur, Durchnässung der Füße, Kurzschneiden der Haare usw. jemals eine solche Veränderung im Organismus verursachen könnten, daß dadurch der bisher harm-

lose Mikrobismus plötzlich virulent werden und eine Infektionskrankheit prompt auslösen könnte.

Ich lehne die Hypothese von der Bedeutung des latenten Mikrobismus für die Erkältungsfrage ab, und das nicht allein auf Grundlage dieser meiner Selbstversuche, sondern auch meiner Tierversuche mit Infektion von saprophytischen, abgeschwächten und voll virulenten Kulturen und auf Grundlage aller der in der Arbeit angeführten Tatsachen welche sämtlich die Unhaltbarkeit der Lehre dokumentieren.

Es seien hier nur kurz einige fundamentale Sätze hervorgehoben, auf denen die heutige Lehre beruht. In erster Linie hält man für feststehend, daß die Latenz des auf den Schleimhäuten vegetierenden Mikrobismus durch Erkältung plötzlich aufgehoben werden kann, so daß derselbe prompt virulent wird. Dem entgegen habe ich in Erinnerung gebracht, daß überhaupt kein Vorgehen bekannt ist, wodurch saprophytische Kulturen plötzlich oder nur in entsprechend kürzerer Zeit eine Virulenz erlangen würden; durch Versuche wurde weiter direkt bewiesen, daß eine jede Infektion mit saprophytischen Kulturen, bei selbst zum kritischen Grad abgekühlten Tieren, ausnahmslos negativ bleibt. Es erlangen auch abgeschwächte, aber einen bestimmten Grad von Virulenz aufweisende Kulturen durch tiefe Abkühlung der mit ihnen infizierten Tiere durchaus keine Erhöhung ihrer Wirksamkeit; in sämtlichen Versuchsreihen war der Krankheitsverlauf bei abgekühlten Tieren sogar merklich günstiger als bei Kontrolltieren.

Weiter wurde angenommen, daß Erkältungsfaktoren eine Disposition für Infektionskrankheiten schaffen, indem durch dieselben der Organismus solche Veränderungen erleidet, daß seine natürlichen Abwehrvorrichtungen erlahmen — aber die Ergebnisse der Forschungen in dieser Hinsicht haben klar gezeigt, das alle Abwehrvorrichtungen bei Tieren vollkommen intakt geblieben sind, welche man selbst bis unter den kritischen Grad abgekühlt hat. Unbedeutende und gänzlich unkonstante Verminderung derselben konnte man bei Tieren nur dann finden, wenn ihre Vitalität durch Abkühlung aufs tiefste erschüttert wurde, d. h. nach eingetretenen Erscheinungen von zentralen Paralysen.

Tierversuche haben gegen die Erkältungstheorie die Tatsache erbracht, daß eine Erkältung bei eingetretener virulenter

Infektion den Krankheitsverlauf nicht beeinflußt, nachdem Kältetiere gegenüber von Kontrolltieren keinen Unterschied bezüglich der Verlaufsdauer und des Sektionsbefundes aufgewiesen haben, was auch mit klinischen Erfahrungen an Kranken in vollem Einklang ist, welche man bei Infektionskrankheiten durch Bäder und hydriatische Prozeduren abkühlt und welchen man Eisapplikationen ordiniert.

Daß der latente Mikrobismus in keiner Beziehung zur »Erkältung« steht, beweist weiter die Unabhängigkeit des Auftretens von »Erkältungskrankheiten« von Witterungseinflüssen, ihre Frühlingsakme gegenüber dem Herbstminimum, die niedrige Morbidität in den kalten Monaten (November, Dezember, Jänner, gegen März, April, Mai); es beweist dies klar die geographische Verteilung der »Erkältungskrankheiten«, welche im ganzen etwas häufiger in milden und warmen als in kalten und rauhen Klimaten auftreten.

Dagegen ist die Verbreitung der »Erkältungskrankheiten« in voller Übereinstimmung mit Infektionsgelegenheiten, wie sie der menschliche Verkehr oder günstige Bedingungen für die Entwicklung des extrahumanen Mikrobismus schaffen, wozu in der Arbeit ausreichende Belege erbracht wurden.

Also haben sowohl die Ergebnisse von Tier- und Selbstversuchen, als auch statistische Nachforschungen und klinisch-therapeutische Erfahrungen die Lehre vom kausalen Verhältnisse des latenten Mikrobismus zu Erkältungsfaktoren demontiert.

Aber die Erkältungstheorie wurde auch auf dem anderen Gebiete geschlagen, soweit sie nämlich die Möglichkeit einer direkten pathogenen Wirkung von Erkältungsfaktoren lehrte. Ihre Hauptstütze, die supponierte Bedeutung der kollateralen Hyperämien (welche man auch fälschlich als disponierende Ursache für Infektion annahm), brach durch die Befunde von Bier, Nötzel, Hamburger u. a. zusammen, abgesehen von anderen in der Arbeit angeführten physiologischen und pathologischen Erfahrungen über dieselben.

Eine Störung der Wärmeökonomie resp. der thermoregulativen Einrichtungen des Organismus als eventuelle Krankheitsursache kann, wie erwiesen wurde, durch die angenommenen Erkältungsfaktoren nicht zustande kommen (durch Versuche an Menschen wurde festgestellt, daß wärmeentziehende Faktoren,

welche bei Tieren eine tiefe Störung der Wärmeökonomie verursachen, sein Wärmegleichgewicht intakt belassen), und eine lokale pathogene Einwirkung, welcher man periphere Paralysen, Neuralgien, Muskelrheumatismen und akute Affektionen der Atemwege zuzuschreiben pflegt, kommt ihnen auch nicht zu. Man hat auch im allgemeinen durch die tiefsten Abkühlungen von normalen Tieren keine pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe zuwege gebracht, selbst dann nicht, wenn man die Tiere durch Eisbäder zu Tode abgekühlt hat.

Für die Erkältungslehre erübrigen also die überraschend positiven Versuchsergebnisse von Dürck, Lassar, Affanazjew u.a., welche man bei Tieren erzielt hat, die vor der Abkühlung mit Eisbädern bei 35–37° C im Thermostaten gehalten, rasiert oder gerupft wurden, oder bei denen die Temperatursenkung bis zum kritischen Grad durch Injektionen von antipyretischen Mitteln und Markdurchschneidung zuwege gebracht wurde. Mir scheint es unmöglich, daß jemand eine ähnliche Versuchsordnung mit dem Erkältungsvorgang analogisieren könnte und hoffe, daß ich kaum auf Widerspruch stoßen werde, wenn ich dieselbe für unsere Frage abgelehnt habe.

Durch alle die Forschung, durch alle diese Tatsachen wurde die Lehre von der Erkältung auf das Gebiet zurückgedrängt, von welchem sie ursprünglich ausgegangen ist: auf die schwankende Basis der Krankenangaben und auf die Basis der Annahme, daß Erkältungsfaktoren den Menschen zu schädigen imstande sind.

Und diese letztere Annahme wird weiter festgehalten werden, trotzdem sie sich mit den Bedingungen des Gedeihens des Menschen und des Menschengeschlechtes auf Erden nicht gut vereinbaren läßt, der doch für diese Welt erschaffen und bestimmt wurde.

Hier ist ein jedes Wesen durch seine Organisation jenen äußeren normalen Einflüssen angepaßt, in denen zu leben ihm beschieden ist, und es macht auch selbstverständlich der Mensch keine Ausnahme. Und doch spricht die Erkältungstheorie gerade diesem eine jede Breite von Reaktionsfähigkeit in dieser Hinsicht ab, nachdem sie annimmt, daß sein Organismus selbst durch eine so unbedeutende Luftbewegung, welche von den Hautnerven gar nicht parzipiert wird, wenn sie nur nach Verlauf von einer Zeit ein Gefühl der Kühle verursacht, derangiert werden kann.

Es ist eine physiologische Unmöglichkeit, daß ähnliche und auch viel intensivere äußere Einflüsse eine normale und ausreichende Reaktion nicht auslösen würden, Einflüsse, welche einem bestimmten Klima zukommen und welche das Gedeihen des Menschen, der hier sein Leben fristet und allen diesen Einflüssen angepaßt ist, geradezu bedingen. Übrigens ist die Grenze, hinter welcher die Reaktionsfähigkeit des Menschen gegen wärmentziehende Faktoren zu erlahmen beginnt, gegeben, aber diese Grenze erreicht keiner von den Erkältungsfaktoren. Ich kenne keine Tatsache, welche die Erkältungslehre fester stützen würde und schließe:

Erkältungsfaktoren, wie sie klinisch definiert sind, schädigen nicht und sind außerstande den Organismus des Menschen zu schädigen, und zwar in keiner Hinsicht, verursachen direkt keine Erkrankung und schaffen auch keine Disposition für Krankheiten überhaupt und für Infektionskrankheiten speziell.

XI. Abhärtung.

Die Lehre von der Abhärtung ist ein Kind der Lehre von der Erkältung, hat die gleichen Grundlagen, und es ist demnach nicht zu verwundern, daß bezüglich ihrer Erklärung und praktischen Applikation ähnliche Widersprüche aufgestellt werden, wie wir es bei der Erkältungsfrage sahen.

Strasser (l. c.) definiert folgendermaßen: »Die Abhärtung ist das zielbewußte Vorgehen eines Individuums zur Erwerbung einer Eigenschaft, welche ihn fähig macht, Kälteeinwirkungen, durch welche andere, nicht Abgehärtete, wahrscheinlich krank würden, ohne Schaden zu ertragen.«

Durch Abhärtung soll also der Mensch bestimmte und dauernde Eigenschaften erwerben, gewissermaßen Schutzkräfte gegen etwas, was Erkältung genannt wird – und es wäre somit zu untersuchen, worin diese Kräfte bestehen und wie sie sich äußern.

Über dieses Thema gibt es nur äußerst wenige experimentelle Studien, auch wenig klinischer Beobachtungen, aber eine Überfülle von reinen Meditationen.

Bemerkenswert ist vor allem die Arbeit von Durig und Lode,¹⁾ welche gefunden haben, daß ein täglich im 10° C Wasser durch 10 Minuten gebadeter Hund nach dem ersten Bade einen Wärmeverlust von 5·6°, nach dem zweiten 6·3°, dritten 3·4°, vierten 2·8°, fünften 0·9°, sechsten nur 0·3° erleidet und so verhielten sich noch einige andere Hunde. Sie haben sich angepaßt, wehrten sich immer weniger und weniger in dem Bade und erlitten geringere Wärmeverluste.

Die respirometrischen Ergebnisse zeigten, daß die Ursache der Anpassung nicht in einer erhöhten Wärmeproduktion zu

¹⁾ Ergebnisse einiger Respirationsversuche bei wiederholten kalten Bädern. Arch. f. Hygiene. 29.

suchen sei. »Die Regulationsvorgänge spielen sich nicht in der quergestreiften Muskulatur ab, sondern in der glatten Muskulatur der Haut und beruhen weniger vielleicht in der Raschheit der Kontraktion als in der Eigenschaft, im Kontraktionszustand länger zu verharren.«

»Die glatte Muskelfaser unterliegt in gleicher Weise der Ermüdung wie die quergestreifte und wie diese läßt sich auch jene trainieren, und so erreichte die glatte Hautmuskulatur der Versuchshunde durch Training mit kalten Bädern eine größere Widerstandskraft, konnte länger im Kontraktionszustand verharren und verhinderte so die Wärmeverluste.«

»Doch«, fragen die Autoren, »soll ein Hund, der nur mit seinem glatten Pelz bekleidet ist und bald in der heißen Sonne liegt, bald vom Regen durchnäßt sich auf einen Steinboden niederlegt, bald die Nacht im Freien zubringt, wirklich noch des Turnens der Hautmuskeln bedürfen, um diese leistungsfähiger zu machen? Oder spricht das Verhalten der glatten Muskulatur unserer Hautgefäße an gewöhnlich unbedeckten Stellen wirklich für eine so leichte Ermüdbarkeit, daß wir für die Dauer von 10 Minuten einer eingeturnten Hautmuskulatur bedürfen würden? Man muß die Frage mit Nein beantworten.«

Die Bedeutung eines Training wurde also abgelehnt. Die weitere Hypothese wäre, daß der Muskel und die Nervenendigung durch Kältewirkung früher oder später paralysiert werden; durch Einturnen werden sie widerstandskräftiger, bleiben länger aktiv und hemmen so die Wärmeverluste.

Aber dieser Auffassung widersprechen Tatsachen. Schäffer hat gezeigt, daß die glatte Muskulatur, welche durch 24 Stunden Kälteeinflüssen ausgesetzt war, ihre Reaktionsfähigkeit vollkommen behält und daß diese auch nach Nervendurchschneidung oder Degeneration intakt bleibt. Die glatte Muskulatur besitzt also eine natürliche Widerstandskraft gegen Kälteeinflüsse.

Es bleibt den Autoren nichts anderes übrig, als zu anderen Vermutungen Zuflucht zu nehmen, als daß durch Gewöhnung eine Herabsetzung der Empfindlichkeit gegen intensive Reize erzielt wird. Der Mechanismus der Gewöhnung wäre in einer Abstumpfung gegen sensible Reize zu suchen, dessen Effekt wäre, daß die Blutgefäße immer länger und länger im Kontraktionszustand verharren würden, bevor es zum reaktiven Stadium der Ausdehnung käme.

Jedenfalls möchte nach dieser Auffassung der Schutzmechanismus der Abhärtung darin liegen, daß die Blutgefäße der Haut die Eigenschaft erlangt hätten, längere Zeit als gewöhnlich im Kontraktionszustand zu verharren.

Aber ein solcher Schutzmechanismus widerspricht allen Kardinalsätzen vom Wesen der Erkältung, denn die überwiegende Mehrzahl der Autoren nimmt an, daß die Disposition zur Erkältung in der Hyperämie der Organe liegt, durch Verdrängung der Blutmasse von der Haut infolge von Kältewirkung, und man hebt ausdrücklich hervor, daß kollaterale Hyperämien nach längerem Verharren der Hautgefäße im Kontraktionszustand besonders gefährlich sind. Und nun kommen Lode und Durig mit Versuchsergebnissen, die keine andere Deutung zuließen, als daß der Anpassungsmechanismus der Hunde gegen Abkühlungsfaktoren in der Eigenschaft der Hautgefäße, im längeren Kontraktionszustand zu verharren, liegt, wodurch also die Erkältung verhindert wird.

Die Ansicht Durig-Lodes paßte nicht gut in die Erkältungstheorie und wurde natürlich abgelehnt.

Strasser u. a. stellen sich den Anpassungsmechanismus im ganz entgegengesetzten Sinne vor; er soll in der Eigenschaft einer prompten Reaktion der Hautgefäße liegen, nämlich auf die Kontraktion infolge des ersten Anpralls der Kälte Wirkung sollte gleich die Reaktion folgen, eine Gefäßausdehnung, wodurch einer Hyperämie der inneren Organe vorgebeugt wäre. (Aber der Wärmeverlust?) Diese Verhältnisse sind nicht für alle Formen von Erkältungsschädlichkeiten nach Strasser maßgebend, sondern nur für die Erkältungskrankheiten der Schleimhäute, etwa noch der Niere und für den Muskelrheumatismus, weniger oder gar nicht für rheumatische Erkrankung einzelner Gelenke und peripherischer Nerven.

Kisskalt wiederum meint, die Gefäße gewöhnen sich an den Kältereiz und verlernen es, sich auf jeden Reiz zu kontrahieren. Der Ausfall dieser Kontraktion würde dann auch bewirken, daß eine Hyperämie der inneren Organe, das einzig (nach Kisskalt) krankmachende resp. disponierende Moment, durch Kälte nicht mehr hervorgerufen werden kann.

Die Ansicht von Strasser und Kisskalt widerspricht den Annahmen von Lode, Prausnitz u. a. vom Wesen der

Erkältung, welche den Schwerpunkt der Frage in die Störung der Wärmeökonomie legen; durch die prompte Reaktion oder Verlernen der Reaktion müßte es durch Kältewirkung zu Wärmestörungen und zu Erkältungen im Sinne von Lode und Prausnitz kommen.

Die Erklärungen des Abhärtungsmechanismus widerlegen die Lehre von der Krankheitsdisposition durch Erkältung.

Strasser meint, daß die Frage der Abhärtung naturgemäß für jedermann entfällt, der die Bedeutung der Erkältung absolut negiert. Naturgemäß entfällt sie wirklich, soweit Abhärtung gleich Prophylaxe gesetzt wird, durch welche eventuell einer Erkältungskrankheit vorgebeugt werden soll.

Anders ist es, wenn wir die »Abhärtung« von einem anderen Standpunkte auffassen.

Erkältungskrankheiten gehören sämtlich zu Infektionskrankheiten, und gerade so, wie es unmöglich ist, sich gegen Typhus und Blattern abzuhärten, eben so unmöglich bleibt es gegen Schnupfen und Lungenentzündung. Übrigens wird diese Tatsache auch zugegeben, nur wohl in verhüllten Worten, z. B.: »daß man der Abhärtung keinen absoluten Schutzeffekt zuschreiben darf, sondern nur einen relativen«.

Soweit aber die »Abhärtung« gewisse Übungsmethoden, Gewöhnung an Luft und Wetter u. a., empfiehlt, die allgemeine Diät regelt, soweit ist dieselbe auch für uns, welche die Bedeutung der Erkältung negieren, vom Interesse — denn alles, was die normale Vitalität des Individuums fördern und erhalten kann, wahrt auch die normale Widerstandskraft und die natürlichen Schutzvorrichtungen gegen Infektionen im allgemeinen.

Ein geschwächtes, kachektisches Individuum, ein Mensch, bei dem diese oder jene wichtigere Organfunktion Einbuße erlitten hat, unterliegt einer jeden Infektion leichter als ein in jeder Hinsicht leistungsfähiger Mensch. Die Möglichkeit einer Infektion kann auch bei diesen natürlich nicht verhindert werden, aber ihr Verlauf wird sich unter gleichen Bedingungen günstiger gestalten und in diesem Sinne nur dürfen auch wir von »Abhärtung« sprechen.

Wir entnehmen Strasser (l. c.) folgende Abhärtungsprozeduren:

1. Gewöhnung an die freie Luft. »Die Leute sollen, so lange sie gesund sind, bei jeder Witterung ausgehen, kurz gesagt, an Luft und Wetter gewöhnen; es gewöhnen sich aber auch katarrhalisch Affizierte an einen unbeschränkten Genuß der Luft und verlieren selbst ihren Katarrh und die Neigung zu Rezidiven.« Strasser hebt die Bedeutung der Luftbäder hervor und erwähnt, daß z. B. die Patienten von Lahmann bei Schneefall nur mit Schuhen und Schwimmhosen bekleidet herumgehen; sie bleiben 5–20 Minuten so an der Luft »und Unannehmlichkeiten gehören dabei zu den größten Seltenheiten«. Lahmann läßt die Luftbäder bei einer Temperatur von einigen Graden über Null selbst bei Schneetreiben nehmen und die verwöhntesten Patienten gewöhnen sich ganz an die Kur. Weiter bespricht Strasser das Leben in den »Lufthütten«, die an einer Seite ganz offen sind, so daß die Luft freien Zutritt hat; die Patienten, »welche sich einigermaßen daran gewöhnt haben, auch des Nachts an der freien Luft zu sein, sind dann gegen nicht allzu große Temperaturdifferenzen, sowie gegen Nässe so gut wie ganz unempfindlich«. (Oder mit anderen Worten: Durch Einflüsse, welche sonst zu Erkältungsfaktoren gerechnet werden, erkranken selbst Leute nicht, welche die Wiederherstellung ihrer Gesundheit in den Lufthütten suchen.)

Strasser empfiehlt weiter das Schlafen bei offenen Fenstern, was andere vom Standpunkte der Erkältungstheorie als höchst gefährlich bezeichnen.

Weiter werden hydriatische Prozeduren sehr warm als Abhärtungsmittel empfohlen, welche nach Strasser kurz sein und nicht abkühlen, sondern erregen sollen, was wir gern und voll unterschreiben.

Es ist nicht meine Absicht, speziell über hydrotherapeutische Prozeduren zu sprechen, durch welche eine abgeschwächte Funktionsfähigkeit des Menschen zur normalen gebracht werden könnte, aber kurz will ich doch die Abhärtungsfrage bei Kindern berühren.

Von unserem Standpunkt aus verwerfen wir alles, was den Organismus irgendwie abschwächen könnte, und empfehlen alles, wodurch die Organfunktionen belebt und gesund erhalten werden. Das Kind disponiert noch keineswegs mit jener präzisen Wärme-regulation wie ein älteres Individuum und es ist demnach kein Zweifel, daß ein Kind durch eine systematisch applizierte, brüskere

hydriatische Behandlung geschädigt wird, denn seine Reaktionsfähigkeit wird leicht erschöpft, das Kind muß debiler und anämisch werden. Ein Beleg dazu sind die Beobachtungen Heckers,¹⁾ welcher gefunden hat, daß Kinder, welche schon von den ersten Lebenswochen an systematisch und intensiver (einigemal des Tags mitunter) »abgehärtet« wurden, sämtlich anämisch und schlecht ernährt waren. Natürlich unterliegen sie einer jeden Infektion leicht, also auch Erkältungskrankheiten. So war es bei 21 »streng« abgehärteten Kindern, die Hecker in eigener Beobachtung führte, von denen 15 schon im Säuglingsalter zwei- oder mehrmals täglich kalt gebadet wurden.

Bezüglich der Abhärtung der Kinder sind wir mit Hecker gleicher Ansicht. Es darf nie das Ziel sein, durch dieselbe ein zweckloses Ertragen von niederen Temperaturen zu erreichen, sondern soll nur ein Mittel sein zum Stärken des Organismus, und das wird besser erzielt, wenn wir die Kinder an freie Luft gewöhnen, wenn wir sie zu Zeiten barfüßig laufen lassen, respektive, wenn es die Witterung zuläßt, nackt, wenn wir sie gewöhnen, bei offenen Fenstern zu schlafen, u. s. w.

Bei älteren Kindern sind anregende hydriatische Prozeduren zu empfehlen. Wir beschränken aber die Abhärtungsmodalitäten nicht auf systematische Applikation der letzteren und Gewöhnung an Luft und Wetter, sondern legen gleiches Gewicht auf Muskelübungen und überhaupt auf die sämtliche Lebensweise. Es darf nie Zweck sein, das Individuum niedrige Badetemperaturen ertragen zu lernen oder hypertrophische Muskulatur der Extremitäten zu erzielen, sondern eine Erhaltung der vollen Funktionsfähigkeit des Organismus, was erreicht wird, wenn das oder jenes System nicht vernachlässigt wird. Wer z. B. dauernd durch seine Beschäftigung an die Stube gefesselt ist und die Erholung wieder nur im körperlichen Ausruhen sucht, wird früher oder später in gewisser Hinsicht debiler. Die Muskulatur, die Zirkulation und Respiration werden dauernd abgeschwächt, der Stoffumsatz bleibt erniedrigt und die Gesamtreaktionsfähigkeit des Organismus hat Einbuße erlitten. Zur »Abhärtung« gehört so gut die Regelung der Diät wie überhaupt alles, was unter Korrektheit einer hygienischen Lebensweise verstanden wird.

Wir machen keine Einwendung gegen systematische Applikation von hydriatischen Prozeduren oder gegen Luftbäder und

¹⁾ Die sogenannte Abhärtung der Kinder. Münch. med. Wochenschr. 1902.

empfehlen dieselben auch ebenso, wie es die Hydrotherapeuten tun, bei vorgeschrittener Rekonvaleszenz nach akuten Erkrankungen und im Verlaufe bestimmter chronischer Krankheiten, in welcher Hinsicht wir also in vollem Einklang sind mit allen Anhängern der bisherigen Erkältungstheorie.

Schon aus dem bereits Angeführten geht hervor, wie die letzteren bei der Abhärtungsfrage auf die vermeintliche ätiologische Bedeutung der Erkältungsfaktoren vergessen, wie sie ihrer Fahne untreu werden, indem sie raten, daß sich der Mensch vor Erkältungsfaktoren nicht schützen, sondern dieselben vielmehr aufsuchen solle.

Sie sind Bekenner von zweierlei Wahrheit: Tut es so der Mensch, wie die Rechtgläubigen raten, um sich abzuhärten, dann unternimmt er etwas seine Gesundheit förderndes und schützt sich vor Erkältung; setzt er sich aber diesen Faktoren aus, ohne das Ziel der Abhärtung im Auge zu haben, dann riskiert er eine Erkältung. Noch ersichtlicher sind die Widersprüche im Kapitel von den Abhärtungsmethoden von Rekonvaleszenten und chronisch Kranken. Strasser äußert sich z. B., daß eine Rezidive von Gelenksrheumatismus durch eine regelrecht ausgeführte Kaltwasserkur nicht provoziert werden kann, aber es gibt genug Ärzte, welche das Gegenteil glauben und jeden Kontakt von kaltem Wasser in solchen Fällen befürchten. Durchnäßte Füße z. B. sollen so ziemlich zum Schnupfen führen, aber als Abhärtungskur gegen denselben empfiehlt man kalte (8–12° C) Fußbäder, Wassertreten und Barfußlaufen. Für Tuberkulose empfiehlt man Freiluftkur womöglich im großen Umfange; bei vorgeschrittener Tuberkulose steht dieselbe im Vordergrund. Im Sommer pflegt z. B. Winternitz Phthisiker durch Monate in Lufthütten zu lassen, bei warmer Witterung nur mit Leintuch leicht zugedeckt; im Winter sind dieselben bei Dettweiler auch bei sehr niedriger Außentemperatur (viele Grade unter Null) an der Luft. Die Kranken sollen wenig geheizte Zimmer haben und bei offenen Fenstern schlafen. »Es ist erstaunlich,« sagt Strasser, »wie Phthisiker oft gegen selbst niedrige Temperaturen durch derartige Gewöhnung unempfindlich werden. Nicht selten sah ich solche Patienten im Freien liegen bei Temperaturen, welche mich veranlaßt haben, mich sorgfältiger zu verwahren.« Phthisikern werden kalte Duschen appliziert und werden angehalten, täglich und bei jeder Witterung Gehübungen zu machen. Kur-

fahrten werden zu den rauen Ufern von Grönland und Labrador dirigiert und Sanatorien für Winteraufenthalt im Hochgebirge errichtet.

Ob alle diese Tatsachen mit der ätiologischen Bedeutung der Erkältungsfaktoren in Einklang zu bringen sind? Wenn es wahr wäre, daß selbst der Hauch eines temperierten Luftzuges, ein Kurzschneiden der Haare schon eine Erkältung verursachen kann, daß ein kurzdauerndes Sitzen im nassen Gras gefährlich ist, daß Wärmeschwankungen und verschiedene Wetterfaktoren, ein Witterungsumschlag usw. eine gefährliche Disposition schaffen oder selbst eine Krankheit direkt verursachen, mit welchem Recht wird den Laien empfohlen, daß sie alle diese Faktoren aufsuchen — um gesund zu bleiben — und mit was für einem Gewissen werden Kranke in diese verderblichen Einflüsse geradezu getrieben?

Aber nicht genug daran, denn auch schwer Kranken wird Eiswasser und Eis in Substanz zu therapeutischen Zwecken auf verschiedene und ausgebreitete Hautbezirke, auch auf die empfindlichsten, z. B. auf den Bauch, appliziert und hier Stunden, Tage und Wochen hindurch belassen.

Nach der Erkältungstheorie verursacht eine Kälteapplikation auf die Körperoberfläche eine gefährliche kollaterale Hyperämie, und Rossbach hat experimentell bewiesen, daß ein auf den Bauch des Kaninchens appliziertes Eis prompt eine Hyperämie und Stase der Bronchialschleimhaut hervorruft, womit er sogar das Zustandekommen akuter Erkrankungen der Respirationsorgane erklären will.

Das alles spricht doch klar dafür, das die Ärzte in unserem Falle zweierlei Überzeugung haben, und zwar eine »wissenschaftlich-theoretische« und eine »praktisch-therapeutische«, der ersteren nach bestehen für sie gar keine Zweifel, daß bestimmte Faktoren, welche in verschiedenen Abhandlungen ganz speziell aufgezählt sind, eine »Erkältung« hervorrufen können.

Der »praktisch-therapeutischen« Überzeugung nach haben sie aber gar keine Zweifel, daß durch die nämlichen Faktoren, welche nach der »theoretisch-wissenschaftlichen« Überzeugung eine Erkältung verursachen können, dieselbe verhindert werden kann, wenn sich ein Individuum den Erkältungsfaktoren bewußt und systematisch aussetzt, sowie daß die nämlichen Faktoren

selbst intensiv und dauernd auch schwer Erkrankten appliziert, sehr heilsam wirken und folgenlos verklingen.

Findet jemand diese beiderlei sich diametral widersprechenden »Überzeugungen« vereinbar, dann ist es Sache seiner persönlichen Überzeugung und diese steht außer Diskussion.

2





LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on
or before the date last stamped below.

--	--	--

